

FACULTÉ MIXTE
D E
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 115

Contribution à l'étude de l'Électroencéphalographie en Otologie

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 8 Décembre 1952

par

Robert M. AVIERINOS

Né le 27 Janvier 1926, à MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	M. le Professeur M. BRÉMOND	{	<i>Président</i>
		MM. les Prs J. PAILLAS		<i>Assesseurs</i>
		H. GASTAUD, Agrégé		
		A. APPAIX, Agrégé		
		le Dr G.-A. BRÉMOND		

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD
MARSEILLE
— 1952 —



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Contribution à l'étude de
l'Électroencéphalographie en Otologie**

FACULTÉ MIXTE
D E
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Nº

Contribution à l'étude de l'Électroencéphalographie en Otologie

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 8 Décembre 1952

par

Robert M. AVIERINOS

Né le 27 Janvier 1926, à MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	M. le Professeur M. BRÉMOND	<i>Président</i>
		MM. les Prs J. PAILLAS	{ <i>Assesseurs</i>
		H. GASTAUD, Agrégé	
		A. APPAIX, Agrégé	
		le Dr G.-A. BRÉMOND	

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD

MARSEILLE

— 1952 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : N. ...

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraire : MM.

GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX, OLMER, ROCHE, GABRIEL
HECKENROTH, BELTRAMI, BREMOND, ROGER, RIMATTEI

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	N...
Bactériologie et pathologie générale	N...
Chimie Analytique et Hydrologie	N...
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermatosyphiligraphique	CHARPY.
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies Nerveuses	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologique	N...
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et médecine préventive	VIOLLE
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ARNOUX



Agrégés libres

MM. AUDIER
BERTHIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

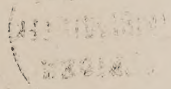
Maîtres de Conférences Agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargés des fonctions d'Agrégés

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique M. CARREGA
Pharmacodynamie et Matière Médicale M. J. MERCIER



A CHRISTIANE et à FRÉDÉRIC,

A ma Grand-Mère, M^{me} Denis AVIERINOS,

*...qu'elle veuille bien trouver, ici, l'hommage
d'une très grande et très admirative tendresse*

A la mémoire de ma Grand-Mère, M^{me} A. MICHEL,

*...qui eut pour nous autant de patience que
de dévouement,*

A la mémoire de mon Grand-Père,

le Docteur Denis AVIERINOS, Officier de la Légion d'Honneur,
*Image toujours vivante du parfait médecin et de
l'Honnête homme... Nous tenterons de suivre
son exemple,*

A ma MÈRE,

...en témoignage de profonde et tendre affection,

A mon PÈRE,

le Docteur Fernand-G. AVIERINOS.

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Président du Conseil de l'Ordre des Médecins,

*...Qu'il veuille bien trouver ici un gage de notre
fidélité à suivre la voie qu'il nous a tracée
et notre très affectueux attachement,*

A mes Beaux-Parents,

le Docteur et Madame Emile JACQUET,

*Beaux-Parents modèles, à qui nous sommes
heureux d'exprimer notre filiale et très
reconnaissante affection,*

A ma Tante et à mon Oncle,

les Docteurs Yvonne et Max AVIERINOS,

*...en reconnaissance d'une constante et efficace
sollicitude,*

A mes Belles-Sœurs, Frères et Beaux-Frères,

...comme marque de fraternel attachement,

A tous les miens...

A Monsieur le Docteur Mathieu ROUGY,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Officier de la Légion d'Honneur,

*Nous avons trouvé en lui un maître et un ami
de tous les instants. Il nous a comblé de
bienfaits, et son affection paternelle nous a
sans cesse été manifestée dans tous les domai-
nes. Nous sommes très heureux de lui expri-
mer notre très fervente et très tendre
reconnaissance.*

*Que Madame M. ROUGY veuille bien recevoir ce
travail en gage de gratitude et d'affection...*

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. BRÉMOND,

Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur,

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression très
respectueuse de notre reconnaissance et notre
regret de n'avoir pu profiter longtemps de
son enseignement. Nous le remercions d'avoir
accepté de présider notre Jury,*

A notre Jury de Thèse,

— M. le Professeur J. PAILLAS,
Professeur de Clinique Neurochirurgicale,

Externe dans son Service, nous avons pu apprécier l'élégante clarté de son enseignement. Qu'il trouve ici l'hommage de notre gratitude,

— Monsieur le Professeur Agrégé H. GASTAUD,
Chef du Laboratoire d'Electro-Physiologie des Hôpitaux.

Nous le remercions des précieux éléments qu'il nous a donné dans l'élaboration de ce travail et de l'attention qu'il a bien voulu lui réserver,

— Monsieur le Professeur Agrégé A. APPAIX,
Otorhinolaryngologiste des Hôpitaux.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous l'en remercions, ainsi que de l'intérêt qu'il a toujours bien voulu nous porter. Que ce travail soit un gage de notre respectueuse gratitude,

— Monsieur le Docteur G.-A. BRÉMOND,
Otorhinolaryngologiste des Hôpitaux.

Nous le remercions de la peine qu'il a prise pour nous, tant au cours de l'élaboration de ce travail qu'au cours des conférences d'enseignement qu'il a bien voulu nous faire. Nous l'assurons de notre fidèle attachement,

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur P. MOIROUD,
- Monsieur le Professeur J. PIÉRI,
- Monsieur le Professeur R. DE VERNEJOUL,
- Monsieur le Professeur J. PAILLAS,
- Monsieur le Professeur Agrégé R. IMBERT,
- Monsieur le Professeur E. VAYSSIÈRE (*in memoriam*),
- Monsieur le Professeur J. CHOSSON,
- Monsieur le Doyen L. CORNIL (*in memoriam*),
- Monsieur le Professeur Agrégé J. PAOLI,

*...dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe,
en témoignage de reconnaissance pour les
enseignements que nous avons reçus d'eux,*

A Monsieur le Professeur C. MATTEI,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Membre correspondant National de l'Académie de Médecine,
*Avec l'hommage de notre très respectueuse
admiration,*

A Monsieur le Professeur J. PIERI,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
*En gage de reconnaissance pour l'affectueux
intérêt qu'il nous a porté au cours de nos
études.*

A la mémoire de Monsieur le Doyen L. CORNIL,
...qui nous a toujours manifesté une grande bonté,

A Monsieur le Docteur G. BERTRAND,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
*...avec l'expression très sincère de notre si
grande affection,*

A Monsieur Louis BONNEFON,
Président du Grand Conseil de la Mutualité,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
...en témoignage de respectueuse reconnaissance,

A Monsieur le Docteur J. BOUDOURESQUE,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Hommage de respectueuse amitié,

A Monsieur le Docteur A. CEZILLY,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
*...en gage de reconnaissance pour ses nombreuses
marques d'amitié,*

A Mademoiselle M. TAURY,
...en remerciement pour son aide si précieuse,

Au Docteur A. GOUBERT
comme marque de fidèle amitié,

A tous mes Amis...

INTRODUCTION

C'est à l'occasion d'une tentative d'objectiver les bourdonnements d'oreilles par l'E. E. G. menée d'ailleurs à bien par notre camarade Antoine GOUBERT dans son travail sur les bourdonnements, que l'idée nous est venue de faire le point sur l'utilisation possible de l'E. E. G. en otologie.

Le sujet était assez neuf. Par-là même, notre bibliographie fut en effet d'une réelle pauvreté.

Quelques travaux importants, la plupart américains, d'autres français, nous sont tombés sous la main, qui envisageaient les diverses utilisations de l'E. E. G. dans les complications endocraniennes des otomastoïdites, d'une part ; comme tests des surdités ou des surdimutités, d'autre part.

Nous ne prétendons pas avoir connaissance de tous les travaux effectués sur ce sujet. Nous relaterons simplement en un chapitre spécial le résumé des articles que nous connaissons sur ces questions.

Nous nous sommes efforcés pendant dix mois d'investigations d'adresser à l'E. E. G. le plus grand nombre de malades d'otologie.

Nous avons adressé des malades de toutes sortes, dans le cadre, bien entendu, des affections susceptibles de fournir une réponse, c'est-à-dire le plus souvent des malades chez qui l'affection otologique franchissait ou nous paraissait franchir le domaine de la neurologie.

Nous avons ainsi fait pratiquer des examens E. E. G. à une centaine de malades otologiques ; mais cet état de choses ne nous parut pas suffisant à l'établissement d'une classification si schématique soit-elle. Nous avons ajouté à nos cas personnels des observations trouvées dans le service de Clinique Neurochirurgicale de M. le Professeur J. PAILLASSE et dans le service de Clinique Neurologique de M. le Professeur POURSIÈS. Nous n'avons évidemment retenu que les malades chez qui le point de départ pathogénique était du domaine de l'otologie.

C'est alors que nos résultats méritaient une classification.

Certains résultats furent éliminés comme ne présentant pas d'intérêt ; d'autres, au contraire, furent conservés quoique négatifs. Nous avons sérié nos cas de la manière suivante :

- I) Malades présentant ou ayant présenté une otopathie suppurative, qui, pour la plupart, nous avaient fait craindre une complication endocranienne.

Dans ce chapitre, s'ajoute les abcès du cerveau, les abcès du cervelet, enfin les foyers temporaux, séquelles tardives d'une otite chronique et générateurs d'épilepsie.

- II) Malades bourdonnants (A. GOUBERT).
- III) Malades ayant présenté une symptomatologie otologique en son début et qui nous avaient fait soupçonner une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Les Neurinomos du VIII.
- IV) Les surdités.
Surtout l'enfant en bas-âge : les surdimutités ; les surdités chez l'adulte s'étant montrées sans intérêt au point de vue E. E. G.
- V) Les vertiges.
Pour eux aussi, nous ne ferons que citer pour mémoire les quatre cas examinés ; l'intérêt E. E. G. s'étant montré infime en cette question.
- VI) Nous citerons dans ce dernier groupe d'observations un cas qui nous a paru digne d'intérêt, davantage pour sa rareté que pour sa portée clinique. Il s'agit, en effet, de deux enfants, le frère et la sœur, atteints de baisse de l'acuité auditive associée à une maladie de LOBSTEIN.
C'est un syndrome de VAN DER HOËVE.

Nous avons fait précéder cette suite d'observations d'un petit chapitre de notions élémentaires d'E. E. G. nécessaire à la compréhension du travail.

A sa suite, nous indiquons la technique employée.

Nous résumons, d'autre part, les quelques articles que nous possédons sur le problème de l'E. E. G. en otologie.

NOTIONS ELEMENTAIRES D'E. E. G.

Nous nous bornerons ici à exposer le minimum de notions nécessaires à la compréhension d'un travail d'E. E. G.

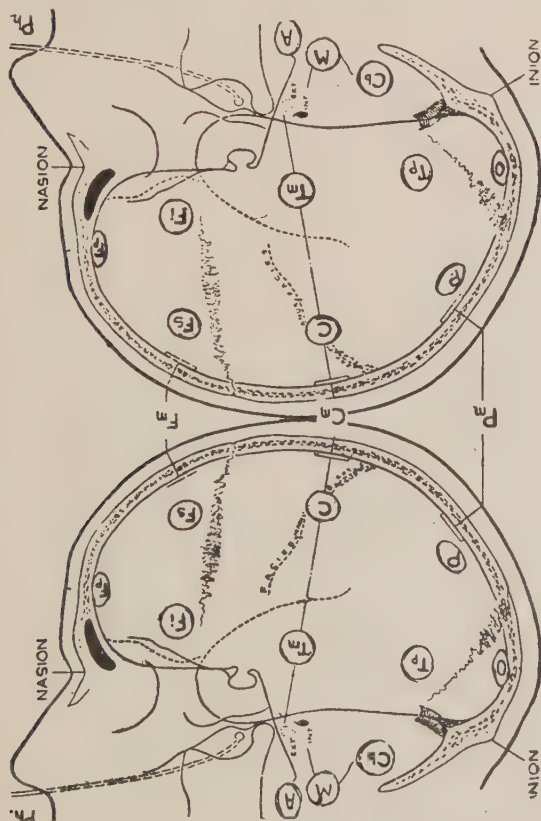
L'E. E. G. est une méthode d'enregistrement des différences de potentiel qui apparaissent à la surface du scalp et qui proviennent du cerveau sous-jacent.

L'E. E. G. enregistre et étudie l'activité bioélectrique fournie par le cerveau. Cet enregistrement se fait au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu ; ces électrodes recueillent les potentiels survenant en ces points et par l'intermédiaire d'un circuit les transmettent à l'entrée d'un amplificateur. A la sortie de cet amplificateur, on recueille un courant considérablement amplifié qui actionne un inscripteur.

Sur une bande de papier qui se déroule à une vitesse constante, s'inscrivent les ondulations de l'inscripteur.

Ces ondulations représentent l'activité électrique du cerveau.

On emploie un nombre déterminé d'électrodes que l'on fixe à égale distance sur le scalp et qui correspondent pour chacune d'elles à une région déterminée du cerveau.



1° Trois électrodes frontales (polaires supér. infér.) Fp. Fs et Fi.

2° Une électrode rolandique dite centrale : C.

3° Deux électrodes temporales : (Tempor. moyenne (Tm.), Tempor.-post. (Tp.).

4° Une électrode pariétale (P.).

5° Une électrode occipitale (O.).

6° Une électrode mastoïdienne (M.).

7° Sur une ligne médiane, à égale distance, sont placées dans le sens longitudinal une électrode frontale médiane (Fm.); vertex (Cm.), pariétale moy. (Pm.).

Accessoirement, on peut surajouter des électrodes cérébelleuses (Cb.), auriculaires (A.), pharyngienne (Ph.).

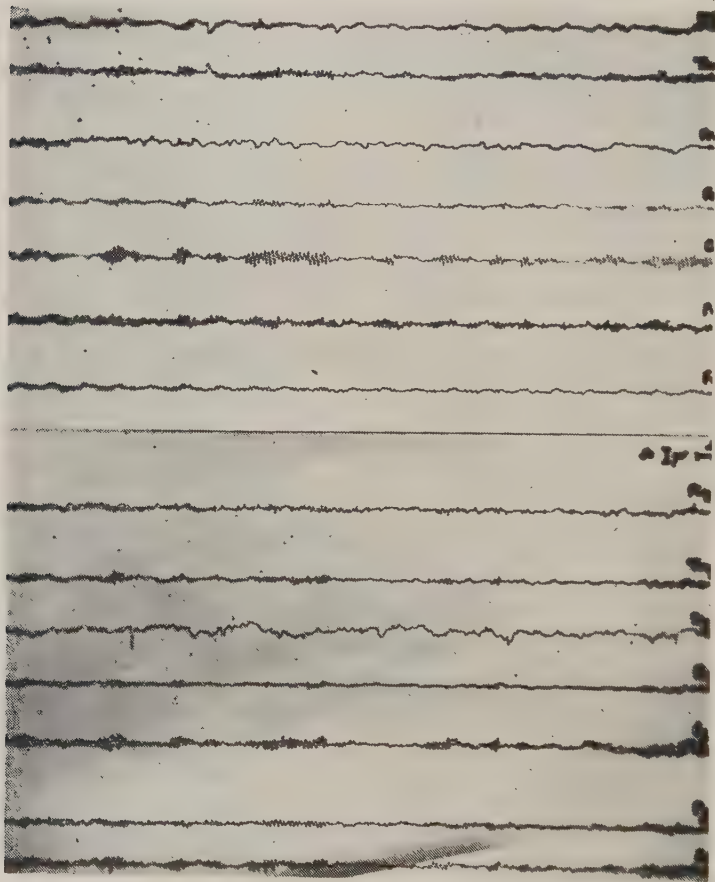
(Toute cette description est évidemment droite et gauche).

Les rythmes physiologiques rencontrés chez l'adulte normal dans des conditions normales d'enregistrement

1° LE RYTHME ALPHA.

Caractérisé par des fréquences situées entre 8 et 12 C/s. ou mieux entre 9 et 13 C/s.

Rythme continu et d'assez forte amplitude.



Rythme de fond de fréquence appartenant à la bande alpha (10 C/s. environ) bilatéral, synchrone et symétrique, atteignant son maximum d'amplitude dans les régions postérieures.

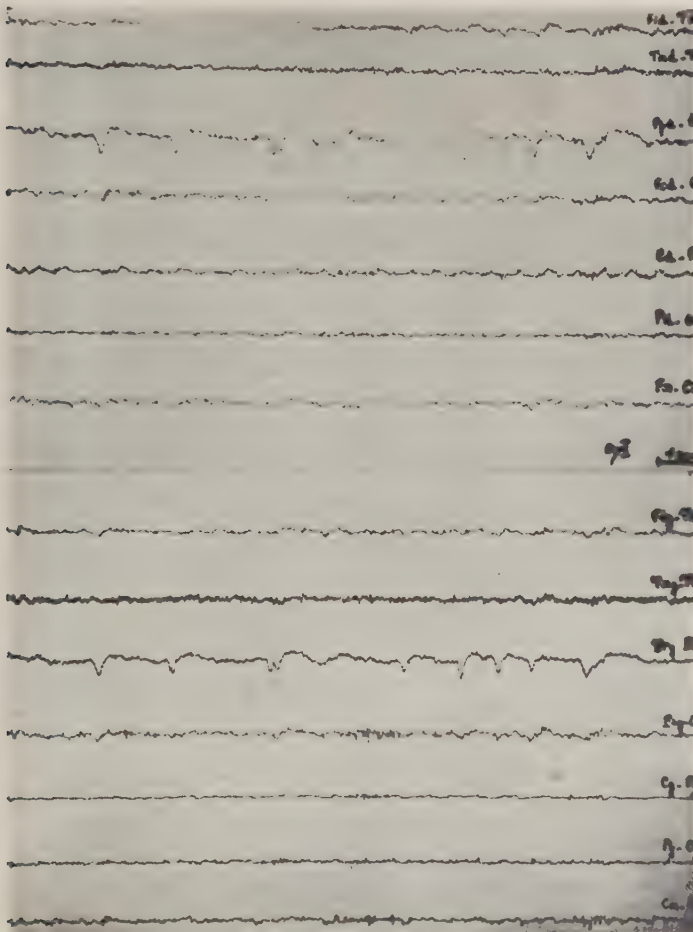
Pouvant quelquefois survenir en bouffées fusiformes, il est le plus souvent limité à la région pariéto-occipitale, mais il peut s'étendre en diminuant progressivement jusque dans les régions frontales.

L'ouverture des yeux provoque une réaction d'arrêt en bloquant le rythme alpha, remplacé alors par des fréquences plus rapides de moindre amplitude.

Ce rythme alpha, selon les individus, appartient à la bande inférieure ou supérieure des fréquences, sans que cela ait une signification pathologique ; toutefois, des fréquences à 8-9 C/s. sont considérées comme ralenties.

2° LE RYTHME BÉTA.

Caractérisé par des fréquences situées entre 13 et 20-25 os, de faible amplitude, nécessitant fréquemment une amplification notable



Rythme rapide et peu ample dont les fréquences appartiennent à la bande bêta. Activité bilatérale, synchrone et symétrique.

pour être appréciées. Ces rythmes sont de siège antérieur et surtout rolandique central.

Il réagit à son stimulus propre par la contracture des poings.

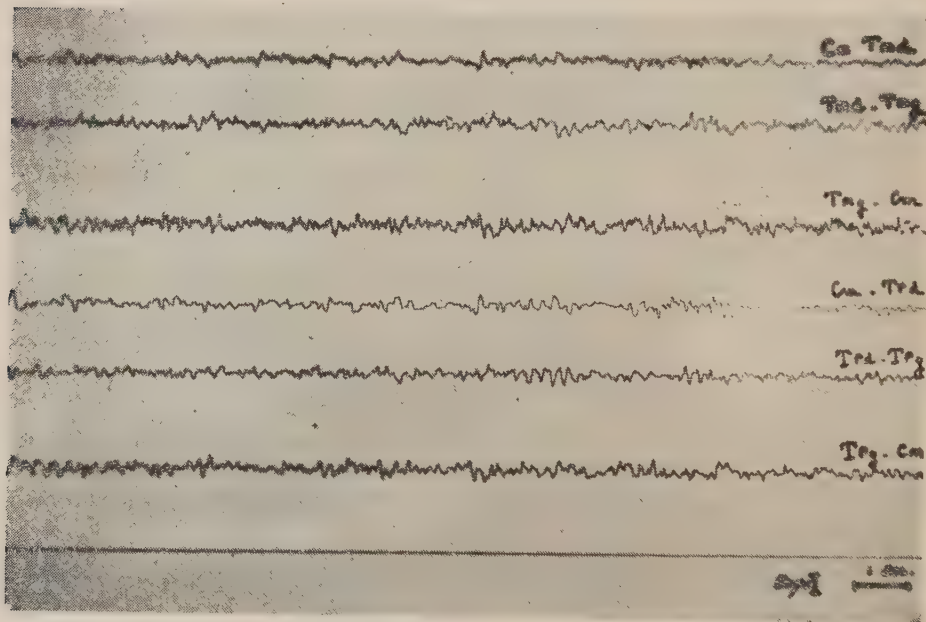
Ce rythme bêta perd alors encore de son amplitude et un rythme rapide très infravolté correspond au temps de la contraction.

Une proportion anormalement importante de ces fréquences ne peut plus être considérée comme physiologique et mérite alors une étude.

3° LE RYTHME THÉTA.

Dont les fréquences sont comprises entre 4 et 7 C/s.

C'est un rythme d'amplitude souvent assez forte survenant en bouffées bilatérales et synchrones. On le décèle dans les dérivations transversales et surtout dans celles à grandes distances interélectrodes.



*Tracés enregistrés dans les dérivations à grande distance interélectrodes.
On note la prédominance d'un rythme théta à 4,5 C/s. bilatéral,
synchrone et symétrique.*

Il siège de préférence dans les régions temporales.

Notons que dans le cas des tracés d'adulte, la présence de ce rythme théta de façon nette a une signification pathologique.

Il n'a pas de stimulus propre. Signalons toutefois que l'hyperventilation favorise la survenue de ces bouffées.

Après la description des rythmes physiologiques normaux, nous devons signaler l'existence de rythmes à caractères franchement pathologiques : le RYTHME DELTA.

Il est caractérisé par des ondes lentes autour de 1-3, 5 C/s.

Brièvement, nous envisagerons les tracés E. E. G. de l'enfant :

Les tracés E. E. G. normaux montrent des rythmes plus lents.

- 1) Fréquence delta : 1-3 C/s. (non pathologique chez l'enfant),
- 2) Fréquence thêta : 4-7 C/s.,
- 3) Fréquence subalpha : 7-8 C/s.,
- 4) Fréquence alpha : aux alentours de 9 C/s.

Ces fréquences sont souvent intriquées.

L'accélération se poursuit jusqu'à l'âge de 13 ans, date à laquelle le tracé adulte est définitivement acquis.

TECHNIQUE E. E. G.

Voici la technique des examens électroencéphalographiques que nous avons fait subir aux malades adressés dans le Service de M. le Pr H. GASTAUD. Nous ne donnerons là que les notions élémentaires de cette technique.

L'examen E. E. G. de ces malades a été effectué avec des appareils ARTEX-ALVAR, à 6 et 15 canaux.

Divers type de montages ont permis d'explorer toutes les régions du scalp. Nous avons utilisé aussi les montages de JASPER (dérivations longitudinales et transversales), les montages de H. GASTAUD (dérivations à grandes distances interélectrodes dites « triangulations coronales »).

Les conditions d'enregistrement sont celles dans lesquelles le sujet trouve un état de repos mental, moteur et sensoriel.

Chaque malade a subi, au cours de son examen, diverses épreuves de stimulations :

1° *L'hyperpnée* : respiration profonde et continue pendant 3 ou 5 minutes ;

2° *La stimulation lumineuse intermittente des yeux* (S. L. I.), pratiquée à l'aide d'un stroboscope fournissant des éclairs lumineux d'une brillance intense et d'une durée constante et très brève. Toutes les fréquences comprises entre 3 et 30 éclairs-seconde sont présentées devant les yeux du sujet.

Cette épreuve est pratiquée de façon continue, discontinue, les yeux ouverts, les yeux fermés, constituant ainsi une véritable stimulation.

3° *L'activation cardiazolique* (cardiazol à 5 % intraveineux), pratiquée seulement dans certains cas, afin de noter, avec l'aide de la S. L. I., le seuil convulsivant du sujet ou afin de préciser une souffrance localisée.

Cet examen avec activation cardiazolique n'a, pour le travail qui nous occupe, d'intérêt que dans les cas de foyers temporaux générateurs d'épilepsie.

4° *La stimulation auditive.*

Le sujet étant examiné sous sommeil, nous avons pratiqué des stimuli auditifs extrêmement variés (claquement des mains, sifflet d'agent de police, choc de casseroles et sifflement buccal).

Nous nous sommes également servis de stimuli auditifs prove-

nant d'un appareil d'audiomètre permettant de mesurer la puissance, d'une part, et la fréquence de l'autre.

Cette stimulation auditive n'a été pratiquée par nous-mêmes qu'au cours d'examens d'enfants sourds-muets.

Nous avons également pratiqué cet examen chez un adulte atteint de surdité consécutive à un traumatisme cranien.

Nous avons, d'autre part, pratiqué la stimulation auditive chez des sujets sains (ou tout au moins avec une acuité auditive pratiquement normale), mais ceci à l'état de veille. Nous devons préciser tout de suite que cette stimulation auditive, dans ce cas, n'a donné aucun résultat à l'E. E. G.

LES PUBLICATIONS QUE NOUS CONNAISSONS QUI TRAITENT DE « L'UTILISATION DE L'E. E. G. EN OTOLOGIE »

Nous donnons de ces publications un résumé qui en contient l'essentiel :

1° *La stimulation sensorielle au cours du sommeil*, de CHASKIEL et GROSSMAN :

Dans le sommeil, un complexe diffus, non spécifique et très caractéristique, apparaît dans l'E. E. G. à la suite d'une stimulation sensorielle.

Cette réponse à un stimulus, décrite par LOOMIS, HARWEY et HOBARD, en 1938, sous le nom de « disturbance pattern », fut également décrite par DAVIS sous le nom de « K complexe », « Arousal réponse ».

Etude des effets de la stimulation auditive, au cours des divers stades du sommeil chez des malades avec des conditions cliniques et neurologiques bien définies.

Les potentiels évoqués par la stimulation auditive pendant le sommeil furent étudiés chez un groupe de malades, avec une lésion unilatérale.

- A) Chez les sujets normaux, réponse identique sur les deux hémisphères (sauf temporal).
- B) Au contraire, les réponses des territoires lésés montrent une distorsion suspecte du tracé.

2° *L'E. E. G. dans le diagnostic de la surdité chez les très jeunes enfants* (GIBBS) :

Importance d'établir l'étiologie de la surdité.

L'enfant sourd ne peut parler. Problème dont la portée sociale est grande au point de vue de la rééducation.

Cette rééducation doit être effectuée le plus tôt possible avant 3 ans, afin d'apprendre à l'enfant à parler et à comprendre le langage sur les lèvres.

L'examen clinique et audiologique de l'enfant avant 6 ans est difficile.

L'E. E. G. peut être d'un grand secours pour établir un diagnostic plus précoce. On met l'enfant ou le bébé dans des conditions de sommeil E. E. G. ; il est exposé à des stimuli auditifs (sons variés). On espère que si de tels stimuli sont perçus, ils seront exprimés comme une altération visible sur le tracé.

Difficulté d'utiliser l'audiomètre à cause des artéfacts sur le tracé.

Le stimulus préférable serait constitué par des bruits effrayants, de puissante intensité (sifflet, tam-tam, cloche).

La réaction d'éveil serait obtenue quand le son étant perçu, la réponse serait la même que celle causée par la stimulation visuelle, tactile ou olfactive.

La réponse à l'olfaction est utilisée comme contrôle (coton imbibé d'acétone).

DISCUSSION. — L'E. E. G. est seulement une des techniques qui peut être utilisée sur le problème du diagnostic et de la localisation de la surdité. On croit que l'avantage pratique qui résulte de l'usage de l'E. E. G. pour le diagnostic de la surdité chez de très jeunes enfants est suffisante pour continuer ce type d'étude.

On croit maintenant que l'E. E. G. prendra sa place avec d'autres techniques, telles que l'audiométrie, ainsi que la mesure de la réponse psycho-galvanique.

Les corrélations entre les résultats obtenus avec ces techniques seront importantes, et une information hautement significative peut, sans doute, être obtenue par l'étude des malades avec des types connus de lésions localisées.

Toutefois, nous ne pensons pas que la réaction d'éveil pendant l'E. E. G. soit le meilleur critère pour traiter le problème de la surdité. Il est simplement un critère ; mais de l'expérience obtenue, on peut penser qu'on tirera de grands résultats.

3° *L'E. E. G. en relation avec l'Otologie* (Rob. SCHAB et Richard CARTER, Boston, 1942) :

Ces auteurs envisagent l'utilisation de l'E. E. G. dans des cas suspectés d'abcès du cerveau et disent que l'intérêt n'est pas seulement diagnostique, mais localisateur.

Ils disent que les lésions de la fosse postérieure ou profonde sont les plus difficiles à localiser.

Ces auteurs étudient également l'E. E. G. dans la maladie de MEINIÈRE et disent que le côté affecté montre quelques activités rapides de haut voltage, mais ils reconnaissent que ce fait n'a pas été assez constant pour être recommandé comme moyen de diagnostic.

4° *L'E. E. G. du lobe temporal en Clinique Otologique* (Pr Henri GASTAUD) :

L'E.E.G., dit M. le Pr GASTAUD, constitue donc un moyen de diagnostic des plus précieux pour connaître ou suivre l'état d'un otite aigu ou chronique brutalement réchauffé pour lequel on craint une complication intra-cranienne.

L'E. E. G. peut encore aider au diagnostic des complications cérébrales lointaines des oto-mastoidites. C'est ainsi que 8 % des épilepsies psycho-motrices de notre statistique reconnaissent sans conteste possible une étiologie otitique.

Enfin, l'E. E. G. peut renseigner l'otologiste sur le délicat problème de l'existence d'une surdité chez l'enfant psychiquement retardé. Il faut pour cela pratiquer l'examen pendant le sommeil, dont les tracés caractéristiques sont nettement dérangés par l'arrivée corticale d'un message auditif.

Production d'un bref paroxysme (K complexe ou d'une plus longue réaction d'éveil (GIBBS).

5° *Sur un mode nouveau d'entraînement des rythmes corticaux par des stimulations photo-acoustiques intermittentes synchronisées* (GASTAUD et CORRIOL) :

Ces auteurs, devant la difficulté d'obtenir par la stimulation acoustique intermittente l'entraînement du rythme cortical temporal, ont essayé d'associer cette stimulation auditive à une stimulation lumineuse de même fréquence et synchrone. Ils ont observé :

a) Une facilitation de l'entraînement occipital par rapport à celui obtenu préalablement par la stimulation photique seule ;

b) Une extension antérieure vers la région temporale des rythmes induits dans la région occipitale.

6° *Audio-Electroencéphalographie et Penthotal* (PRS CALVET, BIRAGUE et GREZES-RUEFF) ;

7° *L'Audiométrie objective par l'étude du réflexe psychogalvanique* (MASPETIOL).

8° *Extrait du journal de neuro-physiologie* (1939) (DAVIS) :

Le « K complexe » est le terme donné par DAVIS et ses collaborateurs à une réponse non spécifique du cerveau à toute stimulation sensorielle pendant le sommeil. Cette réponse est diffuse sur une grande partie des deux hémisphères où elle est répartie de façon bilatérale et approximativement synchrone et symétrique ; son maximum d'amplitude est habituellement dans les régions centrales près de la ligne médiane ; sa forme varie considérablement avec le stade du sommeil observé. Cette réponse comprend généralement une association des éléments rapides et lents des rythmes du sommeil, c'est-à-dire des ondes que l'on peut qualifier de rapides et d'une durée inférieure à une centaine de millisecondes et des ondes que l'on peut qualifier de lentes, dont la durée est égale ou supérieure à trois cents millisecondes. La latence de cette réponse est très grande.

COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES DES OTITES SUPPUREES

Dans le chapitre qui vient, nous avons rassemblé des malades qui présentaient ou avaient présenté une otopathie suppurative, qui nous avait fait craindre une complication.

Avant que de présenter les observations de ces malades, envisageons très rapidement le caractère clinique et pathogénique des complications endocraniennes des otites.

Pour gagner l'endocrâne, le processus suppuratif aura trois voies qui se présenteront à lui :

1° La voie anatomique préformée (déhiscence du toit de la caisse ou de la fente pétrosquameuse) ;

2° La voie vasculaire : thrombose des veinules du t. infectant les veines cérébrales par l'intermédiaire du sinus pétrosquameux ;

3° Voie de contiguité : ostéite gagnant de proche en proche la surface méningée par le toit de la caisse ou de l'antre. C'est le cas le plus fréquent.

4° Voie labyrinthique.

Une fois dans l'encéphale, le processus suppuratif gagne par contiguité, créant des pachyméningites pour arriver à l'abcédation

La voie vasculaire peut être également empruntée dans le cerveau.

La complication endocranienne la plus sévère des otites reste l'abcès du cerveau (presque toujours temporo-sphénoïdal) ou du cervelet.

La notion fondamentale qui domine toute l'étiologie de l'abcès cérébral ou cérébelleux est qu'il reconnaît presque toujours comme origine une otorrhée chronique qui s'accompagne de lésions ostéitiques ou cholestéatomateuses ayant mis à nu la dure-mère. Rarement consécutif à une otite aiguë, car cette dernière donne lieu de préférence à une méningite otitique.

Un mot au point de vue anatomie pathologique :

Le siège de l'abcès est basé sur la loi de KORNER : « les complications intra-craniennes siègent là où la carie temporale a fait irruption dans le crâne ».

— Abcès unique circulaire, le plus souvent, ou parfois avec des diverticules.

Pour EAGLETON, quatre catégories d'abcès :

- Abscès intra-cérébral,
- Abscès intra-cérébral avec pédicule cortical,
- Abscès méningé, qui n'est pas intra-cérébral,
- Abscès métastatique.

Au point de vue clinique, le début de ces abcès marque une période difficile quant au diagnostic

- frissons, céphalées, vomissements.

A un stade plus manifeste, l'hypertension intra-cranienne, marquée de céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, troubles psychiques à type de « slow cerebration », modification du rythme respiratoire.

Les troubles oculaires montrent un nystagmus plus fréquent pour le cervelet que pour le cerveau et une stase papillaire.

L'amaigrissement est un signe presque constant et la méningite réactionnelle est fréquente.

Complications veineuses

Il est une complication bien connue qui peut suivre les otites, ce sont les thrombo-phlébites du sinus latéral. Les otites sont parmi les causes les plus fréquentes à l'origine de ces thrombo-phlébites ; il s'agit chez l'enfant d'otites moyennes aiguës suppurées, compliquées ou non de mastoïdites ; chez l'adulte, il s'agit surtout d'otorrhée chronique.

Le tableau clinique est caractérisé :

- 1° Par un syndrome infectieux essentiel, dominé par la survenue de frissons intenses avec oscillations thermiques très marquées ;
- 2° Par un syndrome d'irritation méningo-encéphalique qui peut être assez banal : céphalée, hébétude, somnolence, délire doux ou agitation hypo-maniaque et qui peut ultérieurement se compliquer de méningite ou d'abcès cérébral.

A côté de ces thrombo-phlébites du sinus latéral, il existe des cas de phlébites isolées des veines cérébrales : l'expression clinique en était l'encéphalite cérébrale qui s'accompagnait d'un tableau infectieux au cours d'une otorrhée chronique réchauffée.

Au cours du tableau de réchauffement, peut survenir un syndrome clinique très discret, souvent inaperçu d'atteinte veineuse et qui sera à l'origine de complications ou séquelles plus tardives (type épilepsie psycho-motrice).

Tout ce qui est complications infectieuses au niveau du cerveau peut laisser en effet des cicatrices, et nous abordons maintenant très brièvement le chapitre des épilepsies.

Nous distinguerons :

- 1° Les épilepsies comme séquelles des complications infectieuses reconnues : les abcès, thrombo-phlébites, phlébites ;

2° Les épilepsies après otites sans que les complications infectieuses endo-craniennes aient été reconnues.

Et c'est là que nous apparaît comme énorme l'importance de faire pratiquer des E. E. G. à nos malades porteurs d'otites trainantes.

Nous présentons, maintenant, nos observations :

— OBSERVATIONS —

A) TOUT D'ABORD, MALADES PRÉSENTANT OU AYANT PRÉSENTÉ UNE OTO-PATHIE SUPPURATIVE ET POUR LAQUELLE NOUS AVONS CRAINT UNE COMPLICATION ENDOCRANIENNE OU TOUT AU MOINS POUR LESQUELS NOUS AVONS VOULU ÉLIMINER UNE COMPLICATION ENDOCRANIENNE :

- 1° M. L..., 20 ans, boulanger. Algérien.
Otorrhée chronique.
Opéré le 5-11-51. Evidemment pétro-mastoïdien gauche.
Otorrhée chronique depuis l'âge de 5 ans, traitée médicalement sans résultat.
Surdité depuis l'âge de 13 ans.
Otalgie bilatérale prédominant à gauche.
Céphalée surtout frontale, vertiges.
E. E. G. en date du 24-9-52.

Absence d'anomalies focalisées. Les constatations E. E. G. traduisent une disfonction ou une altération des formations de la base du cerveau.

- 2° M. D..., 19 ans, otorrhée bilatérale remontant à la prime jeunesse, sans otalgie ni température.
Actuellement, 21-8-52, otorrhée bi-latérale assez abondante, surtout à gauche, fétide, jaunâtre et fluide, légère hypo-acousie bilatérale, pas de vertiges, ni de fièvre.

23-8-52 : Curetage de la caisse à gauche, masse poly-pôide du volume d'un noyau d'olive.

30-8-52 : Examen O. G. : le fond du conduit est bouché par un polype. A la partie antérieure, on remarque une perforation par où le Valsalva fait sortir un muco-pus très abondant, donc élément tubaire.

O. D. : tympan entièrement accolé au fond de caisse ou peut-être fond de caisse lui-même. Pas d'écoulement important.

E. E. G. 24-9-52.

CONCLUSION : Tracés sensiblement normaux. A noter un certain degré d'hyperexcitabilité cérébrale évoquée par la forme de quelques-uns de ces rythmes.

- 3° M. S..., otite sub-aiguë, avec céphalée intense ; on hésite à intervenir.
E. E. G. le 1-7-52.

CONCLUSION : Malgré la relative lenteur des rythmes de fond, de tels tracés rentrent dans les limites de la normale.

4° M^{lle} de G..., 17 ans.

20-6-52 : Il y a deux ans, otite aiguë gauche, — paracentèse. Ecoulement pendant 1 mois ; tout rentre dans l'ordre.

Il y a un mois : otalgie gauche durant 2 jours environ, suivie d'otorrhée abondante et fétide ; le 20^e jour, l'otorrhée cesse ; apparition héli-crânie gauche ; quelques crises vertigineuses courtes sans chute et sans nausées.

Examen Dr G. BRÉMONT.

S. F. : Héli-crânie gauche, bourdonnements et hypoacousie à gauche.

S. P. : Conduit sec, otoscopie douloureuse, tympan recouvert de pus fétide. Perforation punctiforme en tête d'épingle du quadrant postéro-supérieur.

Schrapnell rouge et bombé ; la pointe de la mastoïde et la région antrale sont douloureuses à la pression.

Examen vestibulaire : épreuve de l'indication ; tendance à la chute à gauche.

ROMBERG : tendance à la chute à gauche.

Pas de nystagmus spontané.

BABINSKI-WEILL : Marche ébrieuse ; déviation vers la droite.

Dans l'oreille droite : cérumen.

RINNE +

WEBER latéralisé à gauche.

Malade vue par le Dr BOUDOURESQUE, qui conclut à des algies méningées - séquelles de mastoïdite.

E. E. G. en date du 14-8-52.

CONCLUSION : Les constatations E. E. G. traduisent l'existence d'une labilité corticale importante ; pas de signes actuels de focalisation.

Cette malade a été revue par la suite et les phénomènes se sont amendés.

Nous avons l'impression qu'il s'est agi d'une otite qui a guéri dans la caisse, mais qui avait continué son évolution dans l'attique et la mastoïde. Pour le cas présent, l'E. E. G. avait été précieux pour infirmer un diagnostic de complication endocranienne qu'on avait un moment redouté.

5° M. L. P..., 30 ans, électricien sur voitures (malade du Dr G. BRÉMONT).

En date du 3-3-52 :

Malade opéré il y a 18 ans par le Pr M. BRÉMONT (évidement pétro-mastoïdien droit), 1934.

Etat parfait jusqu'en 1948.

A ce moment, bourdonnements, céphalée droite, psychisme particulier, différents séjours Clinique Émeraude - Electro-choc, vu par le Dr MERLAN.

Depuis un mois, mi-janvier, otalgie droite sans écoulement, n° température. Puis écoulement et le pavillon se décolle.

Examen ce jour.

Pavillon droit décollé et rabattu en avant par une masse fluctuante du volume d'une châtaigne, située en haut et en arrière de l'oreille. Aucun signe inflammatoire.

Aucune douleur.

Cavité d'évidement très propre et parfaitement cicatrisée.

Pas de nystagmus.

Aucun signes généraux.

5-3-52 : Réintervention Dr G. BRÉMOND.

Anesthésie générale balsoforme.

Dès l'incision de la peau, issue de cholestéatome qui a rongé la partie supérieure du temporal immédiatement en arrière de l'antre, et de là s'étend en haut et en avant vers l'écaille et le pariétal.

Entre l'écaille, qui est partiellement rongée, le pariétal et les méninges, s'est infiltrée une énorme plaque de cholestéatome (volume d'un gros œuf de poule), qui comprime le lobe temporal. Résection de tout l'os atteint. Temporal, toit de la caisse, aditus et antre, écaille et pariétal sur la surface de la moitié d'un billet de 100 francs ; après incision et rugination du temporal, les méninges ne battent pas et sont épaissies et blanchâtres. Ponction. Injection de 20.000 unités de pénicilline. Quelques points sur le cuir chevelu. 1.000.000 unités pénicilline sur la cavité. On laisse ouvert au niveau de la mastoïde - mèche de gaze dans la mastoïde et mèche de gaze dans le conduit.

E. E. G. en date du 11-7-52.

CONCLUSION : Signes d'hyperexcitabilité neuronique diffuse sans caractère de focalisation.

2-9-52. — Cavité sèche, psychisme normal, dort bien, pas de signes labyrinthiques. Va reprendre son travail.

6° M. R. M..., 43 ans (Pr ROGER).

Le 29-3-50.

Céphalée frontale et bilatérale depuis 2 mois et amaigrissement. Depuis 3 jours, malaises fréquents avec : pertes de connaissance de courte durée et manifestations cloniques imprécisées.

Depuis 48 heures : vomissements sans efforts, bradychardie légère.

Ce malade est atteint d'otite chronique droite.

A l'examen, petits signes labyrinthiques.

Diagnostic : Abscès cérébral d'origine otogène.

E. E. G. le 31-3-50.

Les tracés de repos sont caractérisés par la superposition d'un rythme à 5, 8, C.S et d'un rythme plus lent à 4 C.S. Le rythme le plus rapide étant plus ample sur l'hémisphère droit, il masque presque complètement les fréquences à 4, 5, 6 C.S, qui, au contraire, apparaissent avec plus de netteté sur l'hémisphère gauche.

Dans les dérivations transverses, il semble que des ondes *delta* surviennent de temps à autre dans la région temporale gauche.

L'hyperpnée augmente discrètement les anomalies temporales gauches, faisant apparaître quelques ondes à 3, 4 C.S, de grande amplitude.

EX CONCLUSION : Tracés franchement anormaux montrant une prédominance des anomalies dans les régions temporales des deux côtés et surtout du côté gauche.

5-5-50. — A passé 1 mois sans malaises, à la suite d'un évidemment pétro-mastoïdien droit effectué le 5-4-50.

Le 4 mai, réapparition des malaises déjà signalés : début par violentes céphalées frontales, puis, brusquement, perte de connaissance. Pas de contracture ni de phénomènes convulsifs.

Ventriculographie : ventricule petit - le gauche n'a pu être injecté directement, ce qui explique peut-être le non-remplissage de la corne temporale droite, seule anomalie constatée.

E. E. G. — Tracés de repos constitués dans toutes les dérivations par un rythme *alpha* d'amplitude modérée, à 9, 10, C.S, plus ample dans les dérivations occipitales, symétriques et bien réglées.

On note la disparition à peu près complète des anomalies *théta*, observées sur l'hémisphère gauche lors du précédent examen.

Tout au plus persistent-elles discrètement dans les dérivations à grande distance inter-électrodes, autour des électrodes temporales et mastoïdiennes gauches.

La S. L. I. est sans effet notable.

L'hyperpnée ne déclenche pas de paroxysme.

EX CONCLUSION : Tracés présentant encore quelques très discrètes anomalies prédominant dans les régions temporo-mastoïdiennes gauches, mais, cependant, très nettement améliorés par rapport au précédent examen.

29-7-50. — Diagnostic en mai 1950 : encéphalite otogène.

De mai à septembre, aucune manifestation critique.

Le 8-9-50, frissonnement inconscient, impression de bouche pleine d'eau, mâchonnement et gonflement des joues. Ce phénomène se reproduisit quelques minutes après.

En août, ce malade interrompit son traitement par barbituriques.

Examen : 27-9-50. Hyperextensibilité gauche - déficit pyramidal gauche.

E. E. G. le 27-9-50.

CONCLUSION : Mise à part une certaine lenteur du rythme *alpha*, les tracés à ce jour doivent être considérés comme sensiblement normaux, dépourvus de toute anomalie caractéristique ou focalisable. 15-10-51. — Plus aucune manifestation comitiale.

Bon état clinique.

Quelques céphalées persistantes.

E. E. G. le 15-10-51.

Tracés constitués dans toutes les dérivations par un rythme *alpha* à 9,5 C.S symétrique et bien réagissant, accompagné dans les dérivations à grande distance inter-électrodes de quelques bouffées d'ondes *thêta* à 4,5 C.S. Très bel entraînement avec phénomène de « dubling » au cours de la S. L. I.

L'hyperpnée est sans effet caractéristique.

EN CONCLUSION, de tels tracés indiquent une discrète souffrance des formations de la base du cerveau. Par ailleurs, absence de tout élément paroxysmique focalisable.

POUR CONCLURE, à propos de ces malades, nous pouvons dire que l'examen E. E. G. a permis, sans erreur aucune, sur les malades que nous publions, d'éliminer la possibilité d'une souffrance focalisée qui, dans plusieurs cas, était cliniquement suspectée.

Dans notre dernière et longue observation, il s'agit d'un malade suivi régulièrement de mars 1950 à octobre 1951, avec une courbe électrique parallèle à sa courbe clinique.

Dans deux des cas cités, on a rencontré des signes d'altération des structures sous-corticales. Explication difficile à donner, mais sans rapport avec la réalité d'un foyer supprimé.

B) ABCÈS DU CERVEAU D'ORIGINE OTITIQUE.

Ces malades ne nous sont pas personnels. Leurs observations nous ont été confiées par le service de Clinique neurochirurgicale de M. le Pr J. PAILLAS.

1° M. C..., 18 ans.

Syndrome encéphalique - abcès du cerveau, temporo-rolandique droit otogène.

- Otalgie droite,
 - Méningite il y a trois ans,
 - Otorrhée depuis l'enfance avec écoulement intermittent,
 - Amaigrissement important,
 - Céphalées,
 - Somnolence,
 - Syndrome H. I. C. à hémiplégie gauche,
 - Hypoesthésie gauche.
- E. E. G. le 26-9-52.

Les tracés sont très anormaux ; ils sont constitués par des rythmes où prédominent, au repos, des fréquences *sub-alpha* et *théta*.

En particulier, un rythme *théta*, à 4 C.S apparaît en longues bouffées dans les régions temporale antérieure, temporale moyenne gauche. A droite, les rythmes sont très infra-voltés, surtout dans les régions centropariétales. Par contre, les régions temporale antérieure et pariétale et accessoirement temporale moyenne de cette hémisphère sont occupées par des ondes *delta* très étalées dans le temps.

La S. L. I. entraîne discrètement les rythmes à gauche.

EN CONCLUSION, tracés traduisant l'existence d'une altération diffuse de l'encéphale.

L'existence d'une altération des régions moyennes de l'hémisphère droit pouvant se rapporter au point de vue clinique à une collection liquidienne en voie d'organisation.

Protocole opératoire : 30-9-52.

Volet temporo-pariétal droit ; ponction à travers la dure-mère.

On tombe sur une collection temporale profonde, ramenant 10 à 15 cc d'un pus verdâtre.

Lavage au soliseptoplix, puis injection de pénicilline-strepto.

On coagule le trou de ponction de la dure-mère, on suspend la dure-mère.

Au moment où on fait la suspension supéro-postérieure, flot de pus qui vient de la région sous-durale.

Plombage ; fermeture après avoir réséqué la portion de volet susjacent aux deux orifices de ponction.

2° M^{lle} P. A. Vincent, âgée de 56 ans.

7-8-50. — Ecoulement de l'oreille gauche et syndrome méningé intense avec sub-coma agitation sans autres signes neurologiques.

La ponction lombaire donne issue à un liquide purulent et le malade est envoyé dans le Service des maladies contagieuses (du Dr PÉRIOT), où il est traité par la pénicillinothérapie intra-rachidienne et par voie générale. Le syndrome méningé et le syndrome infectieux régressent assez rapidement, mais le malade conserve une réaction méningée liquidienne (250 éléments et 1,40 gr. d'albumine), et des signes neurologiques apparaissent, qui motivent son admission à la Clinique Neurologique, où nous le voyons le 29-8-50. Il représente alors un tableau typique d'abcès temporal gauche : hémiparésie droite avec héli hypoesthésie, aphasie de type WERNICKE, hémianopsie. Il n'y a plus de fièvre ni de signes méningés cliniques.

Un E. E. G. (n° 5459), immédiatement pratiqué, confirme le diagnostic en montrant du côté gauche un rythme *théta* à 4, 6 C.S dans les régions fronto-pariétales, des ondes *delta* de grande

amplitude dans la région temporale ; un rythme *delta* à 4 C.S en opposition de phase autour des électrodes temporales gauches, est mis en évidence par les dérivations à grande distance interélectrodes.

Le malade est opéré une première fois le 30-8-50 : trous de trépan temporal gauche. La ponction révèle l'existence d'un abcès temporal avec coque dont on retire 15 cm³ de pus à staphylocoque. Des ponctions successives sont pratiquées avec injection in situ de pénicilline et de sulfamides. Le malade s'améliore cliniquement considérablement, amélioration confirmée par les examens E. E. G. En effet, le 6-9-50, l'E. E. G. montre la persistance d'un rythme *théta* à 4-5 C.S du côté gauche, ainsi que des anomalies *delta*, mais celles-ci sont beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins amples, descendant rarement jusqu'à 1 C.S. Le 13 septembre, les tracés sont encore plus améliorés et peuvent être considérés comme presque entièrement normaux. Le rythme *alpha* est réapparu, le rythme *théta* a presque entièrement régressé et ne se voit nettement que dans les dérivations à grande distance inter-électrodes. Il persiste seulement quelques rares ondes *delta*, très peu amples, dans la région temporale gauche.

Le traitement anti-infectieux est arrêté le 14 septembre, l'amélioration clinique persiste, le malade restant cependant toujours aphasique. Les ponctions ne permettent plus de retrouver l'abcès. Mais un nouveau contrôle E. E. G. du 28-9-50 décèle une aggravation considérable. Sur toute la partie moyenne de l'hémisphère gauche, sont réapparues des ondes *delta* très amples et assez irrégulières focalisables par opposition de phase autour de l'électrode temporale. Devant ces constatations et étant donné que la ponction ne permet pas de retrouver l'abcès, on décide de pratiquer une ventriculographie. Le ventricule droit est trouvé légèrement dévié. Il contient un liquide clair. Par contre, la ponction du ventricule gauche ramène du pus dont l'examen direct est négatif et la culture restera stérile. On injecte alors du lipiodol dans le ventricule qui pénètre dans l'abcès temporal. On intervient le jour-même : cheminée cérébrale en T 2 avec section de la veine de LABBÉ. A 6 cm. de profondeur, on trouve la coque de l'abcès que l'on est obligé de morceler pour pouvoir l'extirper. Fermeture. Suites opératoires simples. Le malade quitte la clinique le 18-10-50. L'examen neurologique à la sortie montre un léger déficit droit avec persistance d'une aphasie et d'une hémianopsie.

L' E. E. G. de contrôle du 16-10-50 est considérablement normalisé. Les ondes *delta*, focalisées dans la région temporale gauche, ont nettement diminué en amplitude et en quantité. Les pointes lentes qui les accompagnaient et qui s'étendaient jusque dans la région pariétale ont disparu. Des rythmes physiologiques à 8 C.S remplacent progressivement les anomalies.

Nous revoyons le malade en avril 1951 : il n'a présenté aucun nouvel épisode pathologique. L'examen neurologique est négatif. Il persiste un léger reliquat aphasique. L'E. E. G. pratiqué le 7 avril 1951 montre qu'il existe dans la partie moyenne de l'hémisphère

gauche des anomalies de grande amplitude, assez lentes, atteignant leur maximum autour des électrodes frontale et temporale moyenne gauche. Leur gradient de potentiel est relativement abrupt et sur le reste de l'hémisphère ainsi que du côté droit les tracés sont normaux.

Cette observation et ces tracés montrent d'une manière évidente tout l'intérêt qu'a présenté pour nous, dans ce cas, le contrôle électroencéphalographique répété. En effet, alors que le malade était considérablement amélioré, que le syndrome infectieux avait disparu, que les ponctions ne permettaient plus de retrouver l'abcès, c'est l'aggravation après une période d'amélioration considérable du tracé E. E. G. qui nous a conduit à pratiquer la ventriculographie et l'intervention radicale. C'est encore l'E. E. G. qui nous a permis, malgré l'absence de tout signe clinique de déceler la formation d'une cicatrice temporale dont le potentiel épileptogène devra être surveillé attentivement.

Cette observation a été publiée par MM. J. ROGER, J. BONNAL et A. ROGER.

Toutefois, nous connaissions ce malade tout particulièrement puisque c'est nous-même qui, en remplacement de médecine générale, avons fait figure de médecin traitant, ayant vu le malade en premier et l'ayant suivi tout au long de sa maladie (malade du docteur Max AVIÉRINOS).

POUR CONCLURE, à propos des tracés E. E. G. sur les abcès du cerveau, nous pourrions noter que pour ces deux malades, nous trouvons des signes de focalisation corticale caractérisés chez l'un par une dépression locale des rythmes évoquant une collection liquidienne à ce niveau ; chez l'autre, nous avons trouvé des signes de souffrance irritative focalisée.

Chez les deux malades, nous avons observé un rythme de fréquence *théta*, traduisant une souffrance des formations sous-corticales.

C) UN CAS D'ABCÈS OTOGÈNE CÉRÉBELLEUX GAUCHE.

M. B. J..., 44 ans - abcès otogène lobe cérébelleux gauche.

Malade opéré d'évidement pétro-mastoïdien pour méningite otitique le 29-7-52, dans le service O.R.L. (Dr CARREGA, Conception) : Antre rempli de fongosités et pus ; abcès extra-dural ; on découvre les méninges du toit de l'antre sur 1 cm.

Au fur et à mesure que l'amélioration était notée au point de vue L.C.R., le malade s'obnubile et entre dans le coma. A son arrivée dans le service du Pr PAILLAS, il est sub-comateux.

E. E. G. le 24-8-52.

Tracés très perturbés caractérisés par un rythme *théta* à 5 C.S d'amplitude moyenne généralisée à toutes les dérivations. D'autre part, on note de brèves mais fréquentes bouffées mono-rythmiques à 2 C.S parfaitement synchrone, bi-frontales et bi-occipitales.

Ces bouffées sont plus fréquentes à l'hémisphère gauche.

Les dérivations à grande distance inter-électrodes mettent en évidence une asymétrie assez marquée.

On recueille, en effet, outre des ondes lentes déjà décrites, quelques éléments à 4 C.S. Moins amples, mais plus pointues, en opposition de phase autour de l'électrode temporale gauche.

EX CONCLUSION : Tracés semblant en rapport avec une lésion de la fosse postérieure latéralisée à gauche et peut-être réagissant directement sur la face inférieure du lobe temporal gauche.

24-8-52 :

— Intervention abcès cérébelleux otogène gauche.

Il était une notion classique d'E. E. G. qui disait que le cervelet répondait avec moins de constance et de précision que le cerveau ou, du moins, que la traduction électrique d'une souffrance du cervelet était moins décelable électriquement que toute altération cérébrale.

Dans le cas que nous publions, l'E.E.G. s'est montré d'une précision brillante.

EX CONCLUSION : Traduction d'une souffrance des formations de la base, plus signes d'irritation transmis, avec latéralisation exacte.

On ne peut pas parler dans ce cas de focalisation corticale puisque les signes irritatifs sont transmis et non pas directement perçus.

D) NOUS ALLONS PARLER MAINTENANT DES MALADES DONT L'E.E.G. A RÉVÉLÉ UNE SOUFFRANCE DE LA RÉGION TEMPORALE.

Ces malades, pour la plupart, épileptiques, ont été envoyés à l'E. E. G. avec des troubles qui paraissaient devoir être attribués à une suppuration d'oreilles encore présente ou tarie.

1° M^{lle} K..., 21 ans, otite chronique gauche.

Juillet 1950 : Première crise de grand mal ayant débuté par des spasmes bucco-faciaux droits.

Deuxième crise identique un mois plus tard (le malade a senti venir sa crise).

Troisième crise en juin 1951.

Ces crises étaient précédées d'Aura réduite (fourmillements de la langue à droite), petit épisode très court d'aphasie, vide dans la tête avec désorientation).

Pas de crise temporale, pas d'absence.

E. E. G. en date du 18-9-51.

Les tracés de repos sont constitués par un rythme de fond à 8,5 C.S dans les régions occipitales et à 7 C.S dans les régions moyennes.

On observe toujours l'existence d'une très discrète activité anormale dans la région temporale gauche, notamment par quelques ondes *théta*, voire même *delta*, de faible amplitude.

L'hyperpnée ne modifie pas sensiblement les tracés de repos pas plus que l'épreuve de la S.L.I. des yeux.

CONCLUSION : Tracés discrètement anormaux confirmant l'impression du premier enregistrement, de l'existence d'une lésion temporale gauche à l'origine des crises présentées par le malade.

2° Enfant B..., 5 ans 1/2.

A 6 mois, otite ; à 8 mois, otite faisant craindre une méningite, suivie de convulsions fébriles, température à 40°.

15 Jours après, 2^e convulsion - hémorragie méningée. Progressivement, s'installe une hémiparésie droite débutant par la face, le membre supérieur et le membre inférieur. L'enfant aurait été aveugle à ce moment. Il était dans le coma. Tout cela a duré un mois. Au bout d'un mois, progressivement, régression de l'hémiparésie, récupération de la vue, guérison.

E. E. G.

CONCLUSION : Tracés normaux pour l'âge de l'enfant, malgré l'existence, dans la région postérieure droite, d'ondes lentes. De telles constatations sont, en effet, fréquemment observées chez les enfants droitiers, marquant seulement l'immaturité plus grande de l'hémisphère dominé.

3° Enfant N..., 9 ans.

Première crise novembre 1950 : l'enfant tombe, se raidit, durée quelques minutes - vomissements.

Deuxième crise : décembre 1951. A type de grand mal avec énurésie.

Cet enfant a toujours suppuré de son oreille gauche.

E. E. G. en date du 9-1-52.

CONCLUSION : Constatations traduisant l'existence d'une lésion cortico para-corticale pariéto-occipitale gauche.

4° M^{me} C... F., 35 ans.

Deux crises comitiales récentes à deux mois d'intervalle.

Aurait présenté, il y a deux ans, une encéphalite présuppurative consécutive à une otite G. avec, à ce moment, hémiparésie droite et aphasie.

E. E. G. le 4 janvier 1952.

CONCLUSION : Après l'injection lente de 7 cm³ de cardiazol apparaissent des pointes sporadiques dans la région temporale de l'hémisphère gauche. De telles constatations semblent pleinement confirmer la supposition clinique d'une lésion irritative temporale gauche. Noter seulement la discrétion du processus irritatif, qui a besoin d'être activé par l'injection de Cardiazol. Au surplus, cette lésion déprime discrètement la perméabilité des voies optiques du côté gauche, ou celle des neurones occipitaux, qui, de ce fait, répondent moins bien à la stimulation lumineuse intermittente.

L'E. E. G. DANS LES BOURDONNEMENTS D'OREILLES (1)

Définissons avec MOULONGUET les bourdonnements d'oreilles :
« des sensations auditives anormales perçues par certains sujets sans qu'il y ait excitation de leur appareil auditif par une source sonore placée en dehors de leur organisme ».

Nous dirons qu'en fait, l'essence du bourdonnement réside dans le caractère anormal du bruit, et c'est ce qui différencie le bourdonnement de l'hallucination auditive, dans laquelle le malade croit, au contraire, entendre des sons normaux (paroles, musique).

Dans cette brève évocation des bourdonnements d'oreilles nous n'insisterons que sur son aspect clinique, laissant de côté les différenciations entre les divers bourdonnements.

- Variantes de tonalité : grave ou aiguë,
- Variantes de durée : continue ou discontinue,
- Variantes de siège : uni ou bilatéral,
 - : situé dans une oreille,
 - : situé dans les deux oreilles,
 - : situé dans la tête,
 - : situé en dehors de l'individu.
- Variantes d'intensité : légère ou intense.

Quand nous aurons dit que toutes les affections otologiques peuvent être la source de bourdonnements ; quand nous aurons indiqué que les trois parties constituantes du système auditif : oreille externe, moyenne, interne, peuvent être à l'origine d'un bourdonnement, nous aurons dit combien de fois l'otologiste peut être en présence d'un malade bourdonnant.

Résultats de nos investigations E.E.G. chez les bourdonnants :

Nous avons pratiqué des E. E. G. chez 56 malades qui présentaient des bourdonnements d'oreilles. Nous n'avions fait aucune discrimination étiologique.

Seul, l'examen audiométrique nous avait permis de connaître leur audition et surtout de localiser et de mesurer leurs acouphènes.

- 19 malades bourdonnants présentaient une hypoacousie type perception ;
- 35 malades bourdonnants présentaient une hypoacousie type mixte ou transmission.

(1) Ce travail, extrait de la thèse d'A. Gombert sur les bourdonnements d'oreille est le résultat de recherches communes.

En fait, nous avons toujours testé des malades dont les acouphènes étaient apparus depuis au moins un mois.

Sur les 55 tracés E. E. G., 49 présentaient des manifestations légères, mais cependant suffisantes pour les considérer comme pathologiques. Il est donc permis, dès lors, d'affirmer que chez 90 % de nos bourdonnants, nous avons trouvé des modifications bioélectriques du cerveau.

Cette modification est le premier et le seul signe objectif que nous possédons de ce syndrome essentiellement subjectif.

— Les 6 malades qui n'ont point répondu au point de vue E. E. G. présentaient des acouphènes d'apparition relativement récente (moins d'un mois).

Ceci nous laisse supposer, mais cela n'est malgré tout qu'une hypothèse, que pratiquement tout bourdonnement d'oreille, s'il dure quelque peu, modifiera à un certain moment l'E. E. G. du malade.

D'autre part, nous avons pratiqué des E.E.G. à deux malades entièrement guéris de leurs bourdonnements depuis un mois.

Ces deux patients présentaient des tracés presque identiques à ceux obtenus avant leur guérison.

Les tracés de nos malades se caractérisent par trois modifications essentielles :

I) *Le rythme alpha* tend à s'accélérer en même temps que son amplitude et sa quantité diminue. L'accélération de ce rythme passe de 10 C.S à 12 ou 13 C.S.

II) *Le rythme bêta* se montre dans les régions moyennes ou rolandiques du cerveau ; ce rythme *bêta* subit parfois des phénomènes de dédoublement, aboutissant à la constitution d'un rythme dit « en arceau », prédominant généralement dans les régions rolandiques. On note aussi chez quelques malades la présence de pointes survenant dans les régions occipitales lors de l'ouverture des yeux.

III) Enfin, l'épreuve de la stimulation intermittente lumineuse est très efficace dans deux tiers des malades. Elle peut d'abord resynchroniser les tracés en provoquant un entraînement des rythmes physiologiques. Cet entraînement est très net et à la fréquence des rythmes stimulateurs. Cet entraînement prédomine dans les régions postérieures avec quelquefois irradiation dans les régions frontales des potentiels évoqués. Dans un cas, cette réponse frontale s'est accompagnée de myoclonies cliniques.

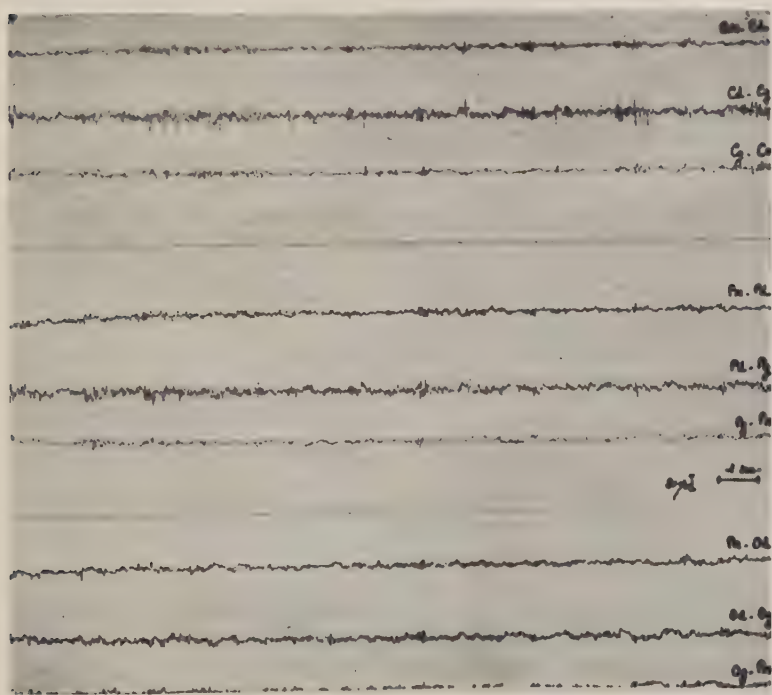
De telles modifications caractérisent ce que l'E. E. G. appelle des tracés « d'hyperexcitabilité neuronique ». Cette hyperexcitabilité neuronique se retrouve dans beaucoup d'autres affections :

a) Chez les sujets nerveux, les anxieux, les émotifs, les hyperthyroïdiens, on trouve aussi un rythme *alpha* accéléré avec une période réfractaire diminuée. Ce sont des sujets chez qui les stimuli sensoriels arrivent en très grand nombre jusqu'au cortex.

b) Certaines psychopathies se caractérisent aussi par des courbes semblables (thèse de LENEFFOU DE CARFORT, 1951).

c) En neurologie : les syndromes subjectifs des traumatisés crâniens (thèse J. BOYER, 1952) ; quelques neurinomes de l'acoustique et, d'une manière générale, toutes les lésions irritant le tronc cérébral donnent de telles réponses E. E. G.

d) Certaines affections médicales : les hyperthyroïdiens, les asthmatiques (travail à paraître de PANZANI et M. TURNER), certaines dermatoses publiées à la Société d'E. E. G. par M^{me} A. ROGER.



Tracés constitués par des rythmes rapides. On note dans les régions centrales et pariétales la présence de rythmes de fréquence dédoublés revêtant l'aspect de rythmes « en arceau ».
Tracés typiques de bourdonnant.

— MAGOUN, expérimentant chez le singe, est arrivé par stimulation électrique de la réticulæ à obtenir des tracés d'hyperexcitabilité. Il existe, en effet, dans le tronc cérébral toute une zone à laquelle on donne le nom de réticulæ et qui se caractérise anatomiquement par la présence de neurones multipolaires dont les axones sont courts, ce qui permet des relations extrêmement nombreuses de neurone à neurone, cette zone réticulæ reçoit des collatérales de tout le système sensoriel ; elle règle en partie l'électrogénèse du cerveau.

Ainsi, à côté de la théorie classique de la régulation cérébrale par des centres et des voies nettement définies et bien spécifiques, nous voyons se superposer une deuxième régulation beaucoup plus diffuse. C'est en excitant cette réticulæ que MAGOUX a obtenu des tracés similaires à ceux des bourdonnants.

Par contre, la destruction de cette réticulæ donne une hypo-excitabilité.

Nous devons signaler, d'autre part, la présence chez un certain nombre de malades bourdonnants de tracés montrant des signes d'hyperexcitabilité neuronique, associés à des signes d'altération des formations de la base du cerveau.

Mais association de rythmes plus lents appartenant à la bande des fréquences *thêta* (rythme à 5 - 6 - 7 cs.) survenant en bouffées bilatérales et synchrones d'amplitude plus accentuée.

Ces rythmes sont particulièrement évidents dans les régions dites « triangulations » centrées sur les régions basales du cerveau.

La S. L. I. des yeux est généralement efficace.

L'épreuve de l'*hyperpnée* provoque aussi dans trois cas une modification des tracés en ce sens qu'elle ralentit l'activité de fond aboutissant quelquefois à une hypersynchronie lente généralisée. Ces tracés ont été rencontrés chez 15 malades. A noter que 13 cas dépendaient de l'oreille interne et 2 cas de l'oreille moyenne.

Cette association de rythmes rapides dont nous avons déjà parlé et de rythmes dits « de souffrance » méritait d'être mentionnée.

Remarquons, de plus, l'importante proportion de malades présentant une hypoacousie de perception (13 sur 15) et associant les deux rythmes.

Malheureusement, n'ayant pas pratiqué les épreuves audiométriques supraliminaires, nous n'avons pu préciser le niveau d'atteinte des voies auditives.

Et nous ne pouvons tirer les conclusions complètes que méritaient ces faits.

Retenons donc, pour conclure, le fait important :

L'E. E. G. des bourdonnants *répond dans 90 % des cas.*

Les tracés signent une hyperexcitabilité neuronique.

Cette objectivation des acouphènes est extrêmement importante du point de vue diagnostic. Nous permettra-t-elle de préciser notre conception sur la physiopathogénie des bourdonnements ?

OBSERVATIONS DE MALADES BOURDONNANTS AVEC E. E. G.

1° M. F..., forgeron depuis 35 ans.

Malade âgé de 55 ans,

— bourdonnements bilatéraux, depuis 8 ans, intensifiés surtout depuis un an ;

— insomnie,

— surdité à type de trauma sonore,

Audiométriquement :

C. A. :

O. D. 15 Db. sur 64.
puis chute jusqu'au 8192 à 70 Db.

O. G. 5 Db. sur le 64,
puis chute jusqu'au 8192 à 60 Db.

C. O. : Courbe parallèle, mais le 4096 ne passe pas des deux côtés.

C. O. A. est différente de C. O. R.

Acouphènes sur 4096 à droite, 10 Db.,
sur 258, à droite, 15 Db.,
sur 258, à gauche, 15 Db.

E. E. G.

— Les tracés de repos sont caractérisés par un rythme de fond rapide et peu ample montrant des fréquences à 13-15 cs. bilatérales, synchrones et symétriques. Association dans les régions rolandiques de fréquences très rapides (20 cs.) alternant avec des fréquences à 6-7 cs.

On note, en outre, la superposition au rythme de fond de bouffées de plus forte amplitude et d'aspect dédoublé, généralisées à l'ensemble du scalp.

La S. L. I. provoque un entraînement bi-occipital.

EN CONCLUSION : De telles constatations traduisent une hyperexcitabilité cérébrale diffuse trouvant son origine dans une altération des formations de la base du cerveau chargées de régler l'électrogénèse corticale.

2° M^{lle} M...

Intoxication par streptomycine :

— Hypoacousie bilatérale type oreille interne.

— Bourdonnements très important à gauche.

Audiométriquement :

C. A. :

O. D. sur 64, 35 Db. de perte,
puis chute en pente douce jusqu'au 8192
à 90 Db.

O. G. sur 64, 60 Db. de perte,
puis chute jusqu'au 8192 à 90 Db.

Acouphènes localisées à G. (128 — 10 Db.).

E. E. G. :

— Tracés de repos caractérisés par des rythmes de fond rapides et peu amples (16 cs.) sur lesquels se superposent quelques bouffées plus lentes à 9 Cs. environ, surtout à droite.

La S. L. I. provoque un entraînement important prédominant à droite.

EN CONCLUSION : Tracés anormaux, montrant des signes d'une hyperexcitabilité neuronique importante témoignant d'une altération ou d'une dysfonction des structures (dien-mesencéphaliques) chargées de la régulation de l'électrogénèse cérébrale. Processus, peut être, latéralisé à droite.

3^o M^{me} G...

Depuis 4 mois : vertiges, bourdonnements, hypoacousie survenant par crises.

— Hypoacousie type de perception.

Audiométriquement :

O. D. 64 : 40 Db.

puis chute jusqu'au 8192 à 60 Db.

O. G. 64 : 0 Db.

puis chute jusqu'au 8192 à 70 Db.

Courbe osseuse parallèle.

Acouphènes localisés sur 4096 à 15 Db. à Dr.

Examen labyrinthique :

— Hypoexcitabilité labyr. Dr.

E. E. G. :

— Les tracés de repos sont constitués par des rythmes de fond comprenant des fréquences à 13-15 cs. et une superposition de rythmes « en arceau » à 10 cs. dans les régions centrales.

L'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente provoque un bon entraînement bi-occipital pour toutes les fréquences.

EN CONCLUSION : Tracés traduisant une importante hyperexcitabilité neuronique.

— NEURINOME DU VIII —

Ces malades qui se présentent à nous porteurs d'une affection dont la symptomatologie est en somme à cheval sur la neurologie et l'otologie, sont, il faut le dire, beaucoup plus des malades de neurologie, voire de neurochirurgie, que des malades d'O. R. L.

Nous rappellerons brièvement sous quelle optique clinique ces malades se présentent à nous, sur quels signes nous devons étayer nos craintes et comment, là encore, l'E.E.G. vient apporter sa précieuse réponse, soit pour infirmer une crainte non fondée, soit, hélas, et ce n'est pas le cas le moins rare, pour confirmer un avis clinique fondé. Tout d'abord, nous devons préciser qu'il n'existe pas de rythmes électro-encéphalographiques spécifiques au neurinome du VIII. Toutefois, le caractère de la réponse E. E. G. n'en est pas moins précieux, car un ensemble de rythmes associés au syndrome clinique confirme ou infirme avec précision le diagnostic clinique du neurinome.

Quand nous aurons rappelé que la symptomatologie des tumeurs de l'angle pontocérébelleux passe par trois stades :

- 1° période de début ou otologique,
- 2° période neurologique,
- 3° période d'hypertension intracrânienne,

nous aurons spécifié assez clairement que c'est à l'otologiste que ces malades viendront exposer leurs premiers symptômes.

Développés dans la gaine du nerf auditif, au voisinage du trou auditif interne, le neurinome de l'acoustique naîtrait, pour la majorité des auteurs, aux dépens de la racine vestibulaire du VIII. Ce n'est que par la suite qu'il atteindrait les racines cochléaires. Plus tard encore, il pourrait atteindre le facial et l'intermédiaire de WRISBERG, qui sont à son contact immédiat. Plus tard encore, la masse tumorale arrivera à comprimer le VIII et se logera dans l'angle pontocérébelleux en refoulant le cervelet et l'axe bulboprotubéranciel, dont la souffrance complètera une symptomatologie déjà riche. Ce n'est que très tardivement que s'installera le syndrome d'hypertension intracrânien.

Nous ne parlerons pas des différents stades d'évolution anatomique expliqués par les différents stades de la tumeur ; nous n'insisterons ici que sur la période otologique, celle qui marque le tout premier début d'un neurinome de l'acoustique. L'importance capitale de la connaissance parfaite de cette symptomatologie du neurinome, en son début, ne peut échapper à l'otologiste, car il est évident d'affirmer que les succès opératoires sont d'autant plus brillants que la tumeur est opérée à un stade plus avancé.

Les troubles cochléaires sont les premiers signes. Il est bien connu que l'hypoacousie évolue progressivement jusqu'à la surdité totale unilatérale. Elle peut être ignorée du sujet, ou attribuée à une autre cause. Le côté controlatéral serait, d'après de nombreux auteurs, indemne. En réalité, il y a fréquemment une hypoacousie du côté opposé, soit globale, soit une encoche du champ auditif à l'audiomètre. Il faut bien connaître ces atteintes du côté opposé à la tumeur... « pour ne pas devoir à une enquête clinique plus complète un élément d'insécurité clinique et de troubles au moment de poser le diagnostic » (ROMMER).

Les bourdonnements manquent assez fréquemment (1/3 des cas). Ces bourdonnements précèdent la surdité et même parfois disparaissent quand celle-ci apparaît. Ces notions cliniques viennent d'avoir une confirmation précise par l'étude audiométrique dont les caractères particulièrement évocateurs permettent de dire, à l'heure présente, qu'il existe une courbe audiométrique spécifique aux neurinomes du VIII.

L'audiogramme dans le neurinome du VIII

Audiométriquement, ces malades présentent une surdité unilatérale de type perception. Par voies aériennes, atteintes électives des sons aigus. Les sons graves et le médium, jusqu'au 1024, sont conservés. La conduction osseuse est abaissée, elle aussi, signant ainsi l'atteinte de l'oreille interne. L'écart différentiel, conduction osseuse absolue, conduction osseuse relative, est conservé. L'indice 0 de SULLIVAN est aux environs de 20. Mais cette surdité de la perception unilatérale n'est pas purement cochléaire car le malade ne présente pas de « recrutement ». Le seuil différentiel de LUCHÈRES est normal.

— Les troubles vestibulaires méritent une mention particulière. Ils sont certainement très fréquents, dès le début d'un neurinome, mais il faut savoir les rechercher avec une grande attention :

— Le vertige :

Pour certains auteurs, serait le premier signe de tumeur de l'acoustique ; pour BARRET, au contraire, il serait le plus tardif, tout en restant cependant un signe précoce. Ces vertiges prennent des caractères différents, ils consistent tantôt en une sensation de rotation continue, tantôt en accès de vertiges rappelant la maladie de MÉNIÈRE, tantôt en une sensation de traction ou de pulsion latérale. Par la suite, la sensation vertigineuse disparaît en général, elle est remplacée par une sensation de déséquilibre, une démarche incertaine avec toutefois une prédominance unilatérale.

— Le nystagmus spontané :

Est un des signes essentiels. Il s'agit, dans la majorité des cas, d'un nystagmus horizontal, rarement horizontogiratoire dans le regard direct, battant vers le côté sain.

Dans le regard de latéralité vers la tumeur, le nystagmus augmente d'amplitude, alors qu'il est plus petit mais plus dense dans le regard vers le côté sain. A ce stade, le nystagmus correspond à une compression simple du nerf vestibulaire, et le pronostic opératoire est excellent.

Dans une deuxième période, le nystagmus est de caractère central par compression de l'axe cérébral. Nous n'insisterons pas sur ce nystagmus qui peut se mettre à battre du côté lésé, et c'est le phénomène du retournement. Il peut prendre aussi la forme giratoire (souffrance bulbaire), il peut encore y avoir un nystagmus vertical dont le pronostic est mauvais.

L'attitude spéciale de la tête, qui est inclinée du côté malade avec rotation légère du côté opposé, serait, d'après ROMMER, fréquente à la période de début.

La déviation spontanée des bras tendus se fait, au début, vers le côté lésé. Plus accentuée pour le bras homolatéral, parfois un seul bras se déplace, et c'est celui du côté de la tumeur.

LES EPREUVES CALORIQUES

Elles montrent une inexcitabilité du côté lésé totale ou subtotale. Alors que les seuils sont normaux du côté opposé, il n'est pas rare de trouver du côté sain une hyporéflexivité labyrinthique.

Les épreuves rotatoires donnent des résultats très variables, qui ne permettent pas de tirer des conclusions précises.

Cependant, classiquement, le nystagmus horizontal post-rotatoire est diminué du côté malade ; celui du côté sain est normal (plus nettement dans le stade du début), parfois il est augmenté.

Le nystagmus vertical paraît souvent normal ou un peu diminué. Les phénomènes d'abolition du nystagmus giratoire après rotation seraient fréquents.

Les épreuves galvaniques sont souvent troublées dans les sens d'une hypoexcitabilité du côté malade, mais il arrive qu'il y ait une hyperexcitabilité du côté lésé.

Cette séméiologie clinique vestibulaire marque donc le début des neurinomes de l'acoustique ; l'atteinte du facial est très rare, celle du trijumeau beaucoup plus fréquente :

— *Au niveau du facial*, il s'agit généralement d'une parésie très discrète qui demande à être précisée dans ses éléments : simple hypotonie faciale avec évertement des lèvres plus accentué d'un côté, diminution de la force de fermeture des paupières. Parfois, il s'agit d'une légère asymétrie dans la mimique.

— *Au niveau du trijumeau*, la souffrance serait également très discrète ; elle se limite presque toujours à une diminution de la sensibilité cornéenne ; ce signe a une valeur diagnostique capitale.

Une paralysie du moteur oculaire externe, par compression directe, peut être constatée (cette pathogénie par compression directe est d'ailleurs extrêmement discutée. La majorité des auteurs pense que l'atteinte du moteur oculaire externe est due, en général, à une

hypertension intracrânienne). Ce n'est que plus tard que le neurinome de l'acoustique, comprimant le tronc cérébral, gêne la circulation du liquide céphalorachidien créant une hypertension intracrânienne.

La période otologique du neurinome de l'acoustique représente le début de la maladie, c'est donc, répétons-le, l'otologiste qui est appelé à voir ces malades le premier. Mais souvent, les troubles préoccupent assez peu ces malades, qui attendent un stade évolutif plus avancé pour consulter, et c'est alors au neurologue qu'ils s'adressent.

La séméiologie du début du neurinome est, en effet, souvent beaucoup plus hésitante, beaucoup moins figlée que telle que nous venons de la décrire, et c'est alors que l'E. E. G. fait précocement pourrait aider un diagnostic hésitant.

Nous devons à la vérité de reconnaître que nous n'avons, dans nos observations, que des tracés de malades vus à un stade déjà évolué, la période otologique étant ici nettement dépassée.

— OBSERVATIONS —

Nous donnerons six observations. Dans chacune d'elles, existait au point de vue clinique une suspicion de neurinome.

- a) 4 malades ont été contrôlés par intervention chirurgicale,
- b) 2 malades demeurent sans réponse.

1° M^{me} C..., Veuve F..., en date du 26-11-51.

- Vertiges du matin, à type d'ébriété, sans entraînement unilatéral.
- Surdité droite.
- Céphalée du matin au moins une fois par semaine.
- La surdité remonte à 20 ans (après hystérectomie).
- Pas d'antécédent optique.
- Les bourdonnements contemporains de la surdité ;
- Les vertiges et céphalées remontent à un an.

E. E. G. : En date du 1-12-51, montrant la prédominance et l'association de deux rythmes de fréquence *théta* à 7-8 cs. et de fréquence rapide à 14-18. Groupés en bouffées présentant souvent entre elles des images de superposition et atteignant leur maximum d'amplitude dans les régions moyennes du cerveau. Dans les déviations à grande distance interélectrodes, on observe, au surplus, quelques ondes sporadiques plus lentes *théta* à 5 cs. apparaissant sur les électrodes temporales, surtout à gauche. L'hyperpnée entraîne un ralentissement généralisé. La sensibilité lumineuse, intermittente, synchronise remarquablement les rythmes occipitaux, pour toutes les fréquences, réalisant une normalisation presque totale des tracés.

CONCLUSION : De telles constatations traduisent l'existence d'une altération des formations sous-corticales chargées de régler l'électrogénèse cérébrale, et paraissant tout à fait compatibles avec l'existence du neurinome suspecté.

Diagnostic provisoire en date du 26-11-51. — Syndrome cochlo-vestibulaire droit à type déficitaire évoluant depuis 20 ans ; nystagmus horizontal et vertical actuel, céphalées, pas d'autres signes d'accompagnement. A noter un angiome médiofrontal.

Protocole opératoire : 17-1-52.

1° Ponction ventriculaire droite, liquide sous tension ;

2° Craniotomie perdue susoccipital droit avec lambeaux habituels. L'os est extrêmement hémorragique, rappelant l'aspect de l'angiome. L'ouverture de la dure-mère conduit sur un cervelet très tendu et œdémateux et qui, malgré l'évacuation du liquide et l'ouverture de la grande citerne, ne se détend pas. On fait alors une décortication et, peu à peu, on parvient sur le neurinome, qui est en position basse, adhérent au vermis ; si bien que la coagulation déclenche à chaque moment des mouvements de l'épaule. On parvient cependant à faire l'énucléation subtotal en laissant en place un lambeau au contact de la protubérance et du vermis. Le lit de la tumeur ne saigne plus ; on ferme sans ennui.

Examen histologique (Pharo) en date du 24-1-52 :

Il s'agit bien d'un neurinome avec les images caractéristiques en nodules de Veroclay et quelques plages palissadiques.

On est surtout frappé par l'importance des plages en voie de transformation xantomateuse.

La vascularisation est relativement développée.

On note quelques traces hémorragiques.

2° M^{me} B. Cl., 54 ans.

Service Pr. PAULAS.

Examen neurologique : 4-2-52.

— Syndrome vestibulaire,

— Anesthésie de la cornée,

— Fond d'œil : stase éclatée.

E. E. G. :

— Tracés caractérisés essentiellement par la lenteur généralisée du rythme de fond, qui se montre être de fréquence 6-8 cs. à répartition parfaitement bilatérale, synchrone et symétrique.

Dans les régions moyennes, on observe l'association de bouffées un peu plus lentes de fréquence *théta* à 4-6 cs.

Ces rythmes réagissent parfaitement à l'ouverture des yeux. Ils ne sont absolument pas modifiés par l'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente. Celle-ci ne provoque aucun entraînement. L'épreuve de l'hyperpnée est inefficace.

EX CONCLUSION : tracés anormaux traduisant l'existence d'une altération des formations de la base du cerveau dans sa fosse moyenne ou postérieure.

Protocole opératoire : Neurinome de l'acoustique droit.

3° M^{me} P... M., 63 ans.

Service Pr PAILLAS.

29-3-50 : Début des troubles en 1930,

— à caractères progressifs.

— Episode d'apparencé cervico-radiculaire droit,

— Difficulté d'écrire de la main droite,

— Hémisalivation, hémisécrétion,

— Difficulté de la parole,

— Démarche ébrieuse,

— Syndrome cérébelleux droit,

— Syndrome pyramidal irritatif gauche,

Associé à une note vestibulaire et un climat de souffrance du vi droit.

Protocole opératoire : 2-4-52.

-- Neurinome viii droit.

E. E. G. : 1-4-52.

— Tracés normaux traduisant l'existence et l'altération des formations de la base du cerveau.

4° M. J... M., 47 ans.

Dysesthésie + anesthésie du v droit.

15 Novembre 1951 :

Clinique : Atteinte discrète du v et viii droits.

Début des troubles en 1946 :

— Impression de corps étrangers dans la bouche, à droite,

— Dysesthésie et irritation chronique F.N. droite.

— Douleurs œil droit remontant racine cheveux,

— hypoacousie droite très importante,

— Vertiges, plutôt sensation de déséquilibre.

Cet état a duré sans changement jusqu'à l'été 1951. Depuis, aggravation.

Examen neurologique :

— Secousses nystagmiformes dans les regards latéraux,

— Pratiquement, hémihypoesthésie droite au niveau de la langue,

— Nette hypoesthésie au niveau des muqueuses de la bouche, à droite,

— Déviation des index à gauche.

Radiographie de face : la pointe du rocher du côté droit, vue à travers l'orbite est mal visible, mais en position de C. Vincent : pas de différence.

E. E. G. en date du 15 novembre 1951 :

— Prédominance en toute dérivation d'un rythme *alpha* à 10 cs. d'amplitude normale et bien réagissant. Pas de modification à l'hyperventilation ou à la S. L. I., qui ne provoque qu'un entraînement discret.

Protocole opératoire : Neurinome de l'acoustique droite.

5° M^{me} B... S., 49 ans (Pr PAILLAS).

Clinique : 1946, intervention pour neurinome VIII droit.
1952, présente cliniquement un syndrome de récidence.

E. E. G. : Rythme *alpha* à 10 cs. bilatéral, synchrone et symétrique. — S. L. I. sans aucun effet.

EN CONCLUSION : Tracés normaux ; absence de toute anomalie focalisée diffuse nibilatérale et synchrone.

Cette malade, pour laquelle l'E. E. G. avait infirmé le diagnostic de récidence du neurinome VIII, n'a pas été revue. Ce qui tend à prouver qu'elle va bien.

6° M^{me} P... G., 29 ans, vue le 11 juin 1952.

En 1947 : Coups de poing sur la base du nez.

Début des troubles il y a 3 mois.

-- Céphalées frontales,

-- Douleurs médiofrontales sans irradiation vers l'œil, mais vers la base du nez. Ces douleurs surviennent par crises de 8 à 10 jours ; disparition et latence de 3 à 4 jours sans douleurs.

C'est une souffrance sans paroxysme, mais ne cessant pas la nuit et empêchant le sommeil. Impression de striction, de poids ;

-- Vertiges accompagnant souvent les douleurs ; sensation de faiblesse, de dérobement accompagnée de nausées sans vomissement.

-- Hypoacousie droite. WEBER latéralisé de ce côté.

Fin avril : vertiges avec perte de connaissance, durant environ 12 minutes ; pas de phase tonique ou clonique.

Diagnostic : Parésie du VII droit.

-- Signes vestibulaires discrets droits,

-- Douleurs points d'émergence du V,

-- Léger nystagmus dans le regard latéral,

-- Réflexe cornéen droit un peu diminué,

-- ROMBERG : discrète oscillation avec déviation à droite.

E. E. G. : Rythme de fond *alpha* à 10 Cs. bilatéral synchrone et symétrique.

Signaler quelques décharges de « pointes transmises » dans les régions rolandiques et temporales droites.

EN CONCLUSION : Tracés normaux, mais existence de rythmes pouvant traduire une irritation de structure sous corticales du côté droit dans la fosse cérébrale moyenne ou postérieure.

CONSTATATIONS E. E. G. GENERALES APRES L'ETUDE DE NOS SIX CAS DE NEURINOMES DU VIII

Les tracés enregistrés montrent dans 3 cas, sur 6, des signes d'altération des formations de la base.

Ces signes sont caractérisés sur des rythmes de fond quelquefois normaux par la survenue de bouffées d'ondes *théta* de façon bilatérale et synchrone dans les deux hémisphères. Celles-ci sont particulièrement évidentes dans les dérivations à grandes distances inter-électrodes explorant les formations basales.

Un des cas, M^{me} C... F., montre l'association d'un rythme *bêta* à 14-18 cs., qui traduit une hyperexcitabilité cérébrale. (A noter que cette malade présente des bourdonnements d'oreille).

Un autre cas, M^{me} B..., présente un rythme de fond ralenti très sensiblement. Fréquence à 6-8 cs. (à noter que l'association de tels rythmes traduit habituellement une souffrance de la fosse cérébrale moyenne ou postérieure).

(Notons, en passant, qu'au moment de l'enregistrement E. E. G., cette malade présentait une stase éclatée).

Pour M^{me} P..., le tracé paraît identique au premier.

Enfin, M^{me} A... montre des tracés entièrement normaux, sans anomalie focalisée, diffuse ni bilatérale synchrone.

Ces quatre malades ont été opérés et la vérification a donc été chirurgicale. Le neurinome est donc incontestable dans ces quatre cas.

Suivent deux cas : M^{me} P... et M^{me} B... S.

Tous deux suspects de neurinome ; la seconde ayant déjà été opérée six ans plus tôt, on pensait à une récurrence.

Pour ces deux malades :

Dans le premier cas, l'E. E. G. paraît en accord avec la clinique. On note sur des rythmes de fond normaux la présence de quelques décharges de « pointes transmises » dans les régions temporales rolandiques droites. L'examen clinique envisagerait la possibilité d'un neurinome du VII droit. Cette malade n'a pas été opérée ni revue.

Pour M^{me} B. S., l'E. E. G. infirme la possibilité d'une récurrence. Cette malade n'a pas été revue, donc nous pouvons penser qu'elle va bien.

CONCLUSION : Les neurinomes ont une expression électrique qui ne leur est pas spécifique. Ils montrent, en général, des signes d'altérations des formations de la base.

Le problème de la latéralisation n'est pas précisément résolu.

Quoique non spécifique, la réponse d'E. E. G. est précieuse dans ces cas, car, associée à la clinique, elle réalise un ensemble de grande valeur diagnostique.

E. E. G. ET SURDI-MUTITE

Le problème de l'E. E. G. à propos des enfants sourds-muets nous paraissait d'une capitale importance. En effet, la possibilité de tester par la voie électro-encéphalographique la valeur fonctionnelle d'une oreille, constituait un intérêt primordial, surtout chez les tout jeunes enfants, chez lesquels les possibilités audiométriques sont infimes. Toutefois, nous avons connu au cours de cette expérimentation des déceptions importantes. Nous avons lu et relu les publications américaines qui relatent une expérimentation semblable. Malheureusement nous ne pouvons pas dire, à la date d'aujourd'hui, après notre expérimentation personnelle, que l'E. E. G. constitue une méthode de déceler une surdité chez les tout jeunes enfants. Quoiqu'il en soit de cette déception, nous avons envisagé le problème sous un angle différent. La possibilité ultérieure de localiser une surdité selon la réponse de l'E. E. G. serait peut-être la réponse de l'avenir.

Nous avons pratiqué des enregistrements E. E. G. chez des enfants de 1 à 13 ans, au cours du sommeil provoqué par séconal et nembutal (per os et rectal).

Nous avons enregistré les diverses phases du sommeil, endormissement, sommeil profond et éveil.

Au cours de ces diverses phases, nous avons noté l'apparition des rythmes caractéristiques du sommeil : rythme rapide,
spindles à 14, 15 cs. et
ondes lentes.

Ces deux activités se répartissant dans les régions antérieures, rolandiques et pariétales.

Nous avons pratiqué une stimulation sonore par bruitage : réalisant des bruits de forte intensité et de toutes sortes : coups de sifflet d'agent de police, bruits métalliques à type de cymbales, par choc entre casseroles, claquements des mains.

Nous avons tenté d'employer le générateur d'un audiomètre, mais cette méthode s'est avérée impossible ou tout au moins source de grandes difficultés, en raison des artefacts sur le tracé. Ces artefacts rendaient le tracé illisible.

Nous avons pratiqué ces diverses stimulations afin de provoquer sur le tracé l'apparition des « complexes K », « arousal réponse », « disturbance pattern », grapho-éléments traduisant l'arrivée au cortex d'afférences auditives. La définition de ce « complexe K » se trouve dans l'article de Davis que nous avons publié au début de notre travail.

Nous présentons maintenant dix tracés E. E. G. d'enfants sourds-muets.

Les réponses E. E. G. des Enfants sourds-muets testés

Sur ces dix tracés, cinq sont des tracés d'enfants pris à l'Institut de Sourds-Muets de Marseille, trois sont des tracés d'enfants sourds-muets de clientèle privée et deux sont des tracés anciens d'enfants sourds-muets testés avant le début de notre travail.

1° Enfant B..., 3 ans 1/2, sourde-muette provenant de l'Institut de Sourds-Muets de Marseille. - Tracé du 28-10-52.

Tracés enregistrés sous sommeil provoqué par l'ingestion de séconal.

On provoque des bruits par divers moyens, on observe seulement une fois une ébauche de cKs complexe sur le tracé : réaction au sifflet.

2° Enfant G. M..., 5 ans, sourde-muette provenant de l'Institut de Sourds-Muets de Marseille. - Tracé du 28-10-52.

Les tracés de repos sont enregistrés après ingestion de 3/4 de séconal, qui provoque le sommeil.

Ils sont caractérisés par des ondes classiques de sommeil : bouffées rapides, à 14 cs. et d'ondes lentes.

On provoque des bruits qui font apparaître sur le tracé des K complexes bilatéraux.

3° Enfant L. Ch..., 4 ans, sourde-muette provenant de l'Institut de Sourds-Muets de Marseille. - Tracés du 29-10-52.

Tracé de repos constitué par des rythmes de fond *théta* et *sub-alpha*, répartis de façon bi-latérale, synchrone et symétrique, pouvant être considérés comme normaux pour l'âge de l'enfant.

L'ingestion de séconal provoque le sommeil dont on enregistre les diverses phases. Rythme de sommeil caractéristique constitué par des *spindles* et des ondes lentes.

Les divers bruits provoqués mettent en évidence sur le tracé des typiques K complexes.

Pour ces trois enfants, nous avons pratiqué, avec le plus grand soin, une vérification audiométrique et nous pouvons dire qu'audiométriquement, ces enfants présentent une surdité totale.

4° Enfant Q. R..., 12 ans. Sourde et muette.
Tracés du 6-11-52.

Les tracés d'éveil sont constitués par des rythmes de fond à 9 cs. environ, bilatéraux, synchrones et symétriques.

L'endormissement est obtenu par ingestion de nembutal. On n'observe pas les rythmes de sommeil profond, mais ceux de l'endormissement.

Présence nette de K complexes lors des stimulations auditives.

5° Enfant T..., 6 ans. Sourde et muette. - Tracés du 6-11-52.

Rythmes de fond à 8-9 cs., bilatéraux, synchrones et symétriques. Rythme de sommeil caractéristique (*spindles* et ondes lentes). Apparition de K complexes à la stimulation auditive : sifflet.

Nous allons maintenant envisager les cas des trois enfants sourds-muets de clientèle privée :

1° Enfant P. R..., 8 ans 1/2.

Observations. — Les parents ont toujours remarqué que l'enfant n'entendait pas. Cet enfant n'a jamais parlé, sauf actuellement, où il commence à murmurer quelques mots. D'autre part, cet enfant paraît intelligent.

— Aurait eu des convulsions à un an.

— Aurait présenté des phénomènes otitiques : ses oreilles coulent de temps en temps.

Résultat E. E. G. en date du 27-9-51 :

L'enregistrement est pratiqué après ingestion de séconal, qui provoque seulement un assoupissement chez l'enfant.

Avant la phase de sommeil léger, le tracé est caractérisé par des rythmes normaux pour l'âge de l'enfant, appartenant à la bande des fréquences *thêta* et même *alpha*, plus amples sur l'hémisphère gauche.

Pendant le sommeil, les K complexes sont présents, quoique peu marqués.

Tracés sensiblement normaux ne permettant pas de conclure du point de vue E. E. G. à une lésion cérébrale.

2° Enfant G. B..., âgé de 20 mois.

Observations. — Naissance normale.

— Retard moteur : tient sa tête à 7 mois, s'assoit à 10 mois, marche à 16 mois.

— Mais surtout, cet enfant paraît sourd. Le médecin et la famille demandent une vérification E. E. G. au point de vue de sa surdité.

Les tracés sont enregistrés pendant le sommeil de l'enfant, provoqué par une faible dose de séconal.

Tracés du 6-7-52.

Ils montrent les rythmes caractéristiques de cet état et peuvent être considérés comme normaux pour l'âge de l'enfant.

Diverses stimulations par bruitage sont effectuées, afin de provoquer l'apparition des complexes K, traduisant l'arrivée d'afférences auditives. Certaines sont inefficaces, mais d'autres montrent clairement l'existence de ce grapho-élément et la dernière provoque finalement l'éveil de l'enfant.

De telles constatations permettent d'affirmer qu'il n'existe pas de surdité totale, sans qu'il soit possible d'en préciser son degré.

3° Enfant H. P..., 2 ans.

Observations. — Cet enfant a présenté des convulsions à 14 mois.

— Ces convulsions seraient apparues au cours d'une hyper-

thermie à 40°5. Cette surdité serait d'origine centrale (l'enfant a été examiné à ce sujet par un O. R. L. de la ville).

- Atrophie de l'hémicorps gauche, avec raccourcissement de 3 cm. du membre inférieur.

Tracés du 25-7-52 :

Les tracés de repos sont constitués par des rythmes complexes où prédominent les fréquences *théta* et où se manifeste déjà un rythme *sub-alpha*, sinon *alpha*.

Cette activité est donc normale pour l'âge de l'enfant.

L'élément caractéristique est représenté par des décharges de pointes sporadiques occupant les régions centrale et pariétale droites.

L'enfant est endormi par l'ingestion de séconal ; on voit alors apparaître les tracés caractéristiques du sommeil dont les rythmes rapides (12, 14 cs.) n'existent pas sur l'hémisphère droit dans ces régions centro-pariétales.

Les bruits les plus violents provoqués pendant le sommeil ne provoquent pas la moindre réactivité corticale à titre de K complexes.

De telles constatations permettent de conclure que :

- l'électro-génèse de fond normale traduit un fonctionnement cérébral satisfaisant dans son ensemble ;

- Il existe une lésion atrophique et discrètement irritative de la partie moyenne de l'hémisphère droit, ce qui expliquerait l'hémi-atrophie somatique gauche.

De tels tracés confirment la réalité d'une surdité, puisque toute réactivité corticale au bruit est supprimée.

Enfin, nous présentons maintenant les deux enfants sourds-muets testés avant le début de notre travail :

1° Enfant G..., a 4 ans à la date du 31 mai 1951.

Enfant sourd-muet, examiné sous sommeil.

Les tracés de repos sont sensiblement normaux, montrant la prédominance d'une activité *théta* à 6 cs. Enregistrement sous sommeil montre des rythmes de sommeil également tout à fait normaux avec composantes rapides et lentes.

La provocation de bruits pendant le sommeil fait apparaître des K complexes typiques ou simplement des bouffées d'ondes rapides.

EN CONCLUSION : Tracés de repos de sommeil normaux. Le passage des K complexes pendant la stimulation auditive semble traduire la perméabilité jusqu'au cortex des dites voies.

2° Enfant B.-S. V..., 3 ans en date du 16-11-51.

Malade des Drs BOUDOURESQUE et GIRAUD.

Clinique : Encéphalopathie infantile avec surdité.

- A marché à 28 mois,

- Marche titubante,

- Se tient mal assis,

— Ne parle pas, émet des sons,

— N'entend pas (on n'est pas sûr de sa surdité).

Examen neurologique : Hypotonie généralisée. Syndromes cérébelleux.

— E. E. G. : 16-11-31.

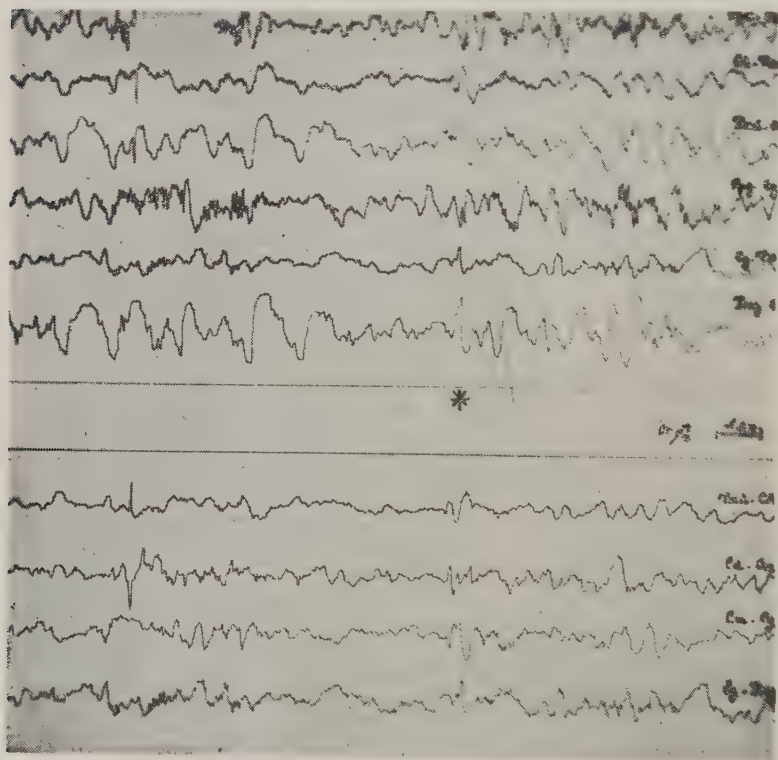
Les tracés enregistrés pendant le sommeil montrent les rythmes caractéristiques du sommeil peu profond avec « spindles » à 14, 15 cs. dans les régions antérieures et ondes lentes isolées dans les régions pariétales.

On pratique auprès de l'enfant des bruits forts et soudains qui ne provoquent sur les tracés l'apparition d'aucun complexe K traduisant actuellement l'arrivée d'un stimulus auditif.

EN CONCLUSION : De telles conclusions semblent confirmer la surdité cliniquement établie sans pouvoir l'affirmer d'une façon absolue.

CONSIDERATIONS GENERALES DES RESULTATS E. E. G. SUR LES SOURDS-MUETS

En fait, considérant les dits tracés des enfants sourds-muets, tracés que nous avons sous les yeux, nous remarquons que 8 tracés comportent des K complexes (chez 3 des enfants la surdité totale est incontestable puisque vérifiée audiométriquement).



Enfant de 3 ans. — Tracés enregistrés pendant le sommeil, caractéristiques de l'activité de sommeil (bouffées de rythmes rapides et ondes lentes). — Un stimulus auditif provoque sur le tracé la survenue d'un K complexe, bilatéral et synchrone.

Il est donc dès lors possible d'affirmer qu'en aucun cas, la présence de K complexes, au cours de stimulations auditives pendant l'E. E. G. ne peut infirmer une surdité totale, puisque dans 8 cas

de sourds-muets, dont 3 vérifiés audiométriquement, nous avons des K complexes.

Quelle voie sensorielle ces stimuli auditifs empruntent-ils pour gagner le cortex ?

C'est au cours de ces expérimentations que l'idée nous est venue que peut-être, selon la localisation de la solution de continuité du système auditif, le stimulus passerait ou ne passerait pas.

L'E.G.G. ne serait-il pas, dans l'avenir, une possibilité de localiser une surdité ?

Considérations à propos des résultats E. E. G. sur nos petits sourds

Au cours de nos investigations E. E. G. sur nos petits sourds, nous avons obtenu des résultats tels qu'il nous paraissait que le problème méritait une tentative d'explication.

Nous ne prétendons pas, dans ce petit chapitre tout à fait schématique, reprendre les données anatomiques et physiologiques cardinales de l'audition. Toutefois, le fait que les « complexes K », témoins de l'arrivée au cortex des stimuli auditifs, soient présents dans plusieurs cas chez des enfants sourds (vérifiés audiométriquement) tendrait à prouver :

1° Soit que le stimulus auditif n'a pas emprunté la voie auditive pour parvenir au cortex ;

2° Soit encore que cette voie auditive ne soit pas unique. Selon la localisation de la rupture du système auditif, le stimulus passerait ou ne passerait pas. Si la lésion siège en un point situé avant la rupture du système auditif, le stimulus ne passe pas. Si la lésion siège en un point situé après, le stimulus passerait par une voie dupliquée.

Rappelons que les fibres auditives se terminent dans deux masses grises situées sur la face antérieure du pédoncule cérébelleux inférieur. De ces noyaux, naissent des fibres en grande majorité croisées qui montent dans le ruban de REIL latéral. Au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur, elles émettent des collatérales qui contribuent au fonctionnement du réflexe occulo-céphalogyre.

Avant de gagner le cortex, à la partie moyenne de T¹, les fibres auditives se relaient dans le corps genouillé interne. Les deux corps genouillés internes échangent des fibres (commissure de GULDEN), véritable chiasma auditif permettant la projection sur chaque hémisphère des impressions auditives recueillies par les deux limaçons.

Nous ne nous permettons de tirer aucune conclusion de cet état de choses, nous réservant cependant de considérer comme plein d'intérêt et peut-être comme promesse d'explication à venir le fait que certains sourds ont une réceptivité corticale à certains stimuli auditifs, alors que pour ces mêmes stimuli d'autres sourds n'en ont pas.

SURDITE DE L'ADULTE ET E. E. G.

Nous avons pratiqué une série d'expérimentations pour tenter de préciser si, oui ou non, l'excitation auditive se traduisait chez l'adulte à l'état de veille, par une réponse quelconque sur les tracés de l'E. E. G.

Nous nous sommes testés nous-même, à l'état de veille et avons produit, au cours de l'enregistrement de nos tracés, une série de sons très variables (sifflets, cris, chocs de casseroles, etc...).

Aucune modification E. E. G. n'a été obtenue par ces bruits au cours de l'enregistrement.

D'autre part, nous avons tenté, au cours d'enregistrements E. E. G., de pratiquer une excitation labyrinthique par irrigation endauriculaire d'eau froide, eau chaude.

Le nystagmus et le vertige étant obtenus, rien sur le tracé E. E. G. ne traduisait une modification quelconque au moment de l'excitation labyrinthique.

Signalons, toutefois, que le tracé, ce jour-là, a été troublé par divers artefacts.

Voici le résumé des cas de surdité adulte que nous soulignons :

Examen pratiqué dans les conditions normales : état de veille, repos sensoriel :

1° Malades atteints d'otosclérose avec presby-acousie et bourdonnements.

E. E. G. : Rythme très rapide, 15 à 20 cs.

— Tracés appartenant à la bande supérieure montrant des signes d'hyperexcitabilité excessive.

En fait, ce tracé n'a de réellement spécifique que les signes d'hyperexcitabilité neuronique due aux bourdonnements.

2° Un cas de surdité post-traumatique.

M. N..., 29 ans, surdité totale.

E. E. G. : Tracés normaux.

— Les tracés de repos sont caractérisés par un rythme de fond bi-latéral, synchrone et symétrique réagissant correctement à l'ouverture des yeux.

— Ce rythme est parfois un peu plus rapide dans les régions rolandiques.

— Présence, en outre, de quelques rares fréquences *sub-alpha* dans les dérivations à grande distance inter-électrodes.

Observation de M. N..., 29 ans. Traumatisme crânien en 1936.

— De 1936 à 1942 : chute progressive de l'audition.

Depuis 42, bourdonnements des deux côtés, à type de ronflement de moteur, vertiges, acuité auditive pratiquement nulle.

Examen labyrinthique :

- Epreuve des bras tendus, pas de déviation ;
- ROMBERG : pas de chute ;
- ROMBERG sensibilisé : très légère instabilité.
- Pas de nystagmus dans le regard extrême ni à droite, ni à gauche ;
- Instabilité dans le regard, vers le haut.
- BABINSKY-WEILL : marche en étoile, déviation vers la gauche,
- A l'épreuve d'excitation labyrinthique, on note une inexcitabilité labyrinthique bi-latérale.

3^e M^{me} D..., 59 ans. Surdité ancienne bi-latérale totale, mais de plus, en février 1951, accident d'auto avec trauma-crânien.

- Actuellement, persistance d'un syndrome post-commotionnel, avec vertiges aux changements de position, bourdonnements et hallucinations visuelles élémentaires ( toiles brillantes) ou complexes (voit bouger des objets immobiles).

E.E.G., qui conclut :

— Tracés discrètement anormaux, du fait de l'existence de quelques bouffées d'ondes *th ta* sur l'hémisphère droit, pouvant faire supposer l'existence d'une altération sous-corticale destinée à régler l'électrogénèse cérébrale.

— Noter cependant l'absence de toute anomalie localisée, notamment dans les régions temporales.

En conclusion : Devant ces cas de surdité de l'adulte, que nous n'avons pas voulu plus nombreux, en raison du manque d'intérêt de leur réponse E. E. G., nous pouvons dire que les tracés E. E. G. chez les sourds (adultes à l'état de veille) ne comportent pas en eux de réponse caractéristique.

Les tracés, assez habituellement dits « d'hyper-excitabilité neuronique », ne sont rapportables qu'aux bourdonnements.

Seuls, en effet, ont ces tracés-là ceux qui bourdonnent, donc infiniment moins d'intérêt que dans les surdités de l'enfant.

VERTIGES DE MENIERE ET E.E.G.

Nous avons testé au point de vue E. E. G. 4 cas de vertiges de MÉNIÈRE. Les voici :

1° M. M., 53 ans. Bourdonnements, vertiges, chute de l'audition.

E. E. G. : 18-3-52. — Les tracés de repos sont constitués par un rythme de fond bilatéral symétrique et synchrone. A noter l'association de fréquences plus lentes apparaissant dans les dérivations à grande distance inter-électrodes.

— L'hyperpnée est sans effet.

— La S. L. I. provoque un très discret entraînement des rythmes de repos.

EN CONCLUSION : Tracés sensiblement normaux.

2° M^{me} G..., 40. — Depuis 4 mois, vertiges, bourdonnements, hypoacouse survenant par crises. Audiométriquement, hypo-acousie type perception ; les bourdonnements sont localisés sur le 4096 à 15 Db. L'examen labyrinthique montre une hyperexcitabilité labyrinthique droite.

E. E. G. — Les tracés de repos sont constitués par des rythmes de fond comprenant des fréquences à 13-15 cs. et une superposition de rythmes « en arceau » à 10 cs., dans les régions centrales.

— L'épreuve de la stimulation lumineuse intermittente provoque un bon entraînement bi-occipital pour toutes les fréquences.

EN CONCLUSION : Tracés traduisant une importante hyperexcitabilité neuronique.

3° M^{me} S..., Hypo-acousie droite - vertiges - chute à G.

E. E. G. — Les tracés de repos sont constitués essentiellement par un rythme de fond à 9 cs., bilatéral, synchrone et symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux.

— Absence d'anomalie localisée.

— L'hyperpnée est sans effet.

— La stimulation lumineuse intermittente des yeux provoque un entraînement bi-occipital pour toutes les fréquences.

EN CONCLUSION : Tracés sensiblement normaux. A noter la lenteur du rythme de fond et sa monorythmie.

4° M^{me} S..., 52 ans. Vertiges de MÉNIÈRE.

1943 : Apparition de vertiges. Le malade voit tourner les objets et se sent comme tomber.

— Pas de perte de conscience. Ce malade a été vu par le Pr BARRE, qui a étiqueté son affection : Vertiges de MÉNIÈRE.

E. E. G. en date du 21-12-51 :

— Les tracés de repos sont constitués par des rythmes de fond à 10 Cs. bilatéraux, synchrones et symétriques, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

— Absence d'anomalies focalisées, diffuses ni bilatérales synchrones.

— L'épreuve de la S.L.I. des yeux provoque un entraînement bilatéral et symétrique physiologique.

EN CONCLUSION : Sur ces 4 cas de vertiges de MÉNIÈRE, 3 sont des tracés normaux ; un seul présente des signes d'hyper-excitabilité neuronique.

Mais ce malade présentait des bourdonnements d'oreille et nous savons maintenant que l'hyper-excitabilité neuronique est, du point de vue E.E.G., très souvent le fait des bourdonnants (90 % des cas).

SYNDROME DE VAN DER HOËVE ET E.E.G.

Nous allons parler, dans le chapitre qui vient, d'une affection dont l'extrême rareté en fait une véritable curiosité.

C'est dire par là même que l'intérêt clinique de cette affection est pratiquement inexistant.

Il s'agit d'une surdité familiale associée au syndrome de LOBSTEIN.

En effet, au cours de nos investigations E.E.G., deux enfants ont été retrouvés qui présentaient ce type de surdité et pour lesquelles des E.E.G. avaient été pratiqués.

Nous dirons quelques mots seulement de cette affection.

Historique

C'est à VAN DER HOËVE et à DE KLEYN que revient le mérite d'avoir associé la surdité à un syndrome constitué par la coloration bleue des sclérotiques chez des individus présentant une fragilité osseuse anormale.

C'est encore EDDOWS qui, le premier, attire l'attention sur le caractère familial du syndrome, tandis qu'ADAIR-DIGHTON met plus particulièrement en évidence le caractère héréditaire de la triade de VAN DER HOËVE et DE KLEYN, raison pour laquelle les Sud-Américains (RUIZ et MARCANDINO) réservent l'appellation de « syndrome d'ADAIR-DIGHTON » à l'affection qui nous occupe.

M. LAVALLÉ DE MONS fait paraître, dans les « Acta Oto-Rhino-Laryngologica-Belgica », une étude extrêmement précise et fournie dans le numéro 6 de 1952.

Etude clinique :

Le symptôme le plus net et le plus précocement remarqué de la triade est la coloration bleue des sclérotiques.

En second lieu, la fragilité osseuse qui, pour nous autres Otologistes, ne mérite pas un grand intérêt.

Troisièmement, les troubles de l'audition, considérés jadis comme inconstants, sont devenus un symptôme capital de la maladie.

Il faut intégrer ces troubles de l'audition dans le complexe génique dominant qu'est ce syndrome et considérer d'autre part que, compte tenu du caractère mixte de l'atteinte auditive, la lésion audiométrique essentielle est avant tout une hypoacousie de percep-

tion. Ceci est l'opinion de LAVALLÉ, car la plupart des auteurs pensaient avant lui qu'il s'agissait d'une surdité de transmission.

Ce n'est qu'après avoir pratiqué des audiogrammes à 16 malades que cet auteur est arrivé à ces conclusions.

Voici les observations de nos deux enfants, le frère et la sœur G..., qui présentent une hypo-acousie associée à un syndrome des sclérotiques bleues.

Il faut reconnaître que ce syndrome ne répond pas parfaitement au syndrome de VAN DER HOEVE, dont nous venons de relater les principaux éléments.

En effet, chez nos deux malades, les troubles osseux manquent.

Le temps ne nous a pas permis encore de procéder à une enquête familiale à propos de ces enfants, mais nous nous promettons de la mener dans un temps ultérieur.

1° G..., Jacqueline, 14 ans. En date du 26-6-1950.

Hypo-acousie gauche survenue à l'âge de 5 ans, très marquée. Pas de douleurs ni de suppuration pouvant être considérées comme facteurs déclenchants.

— Sclérotique bleue.

E. E. G. en date du 26-6-1950.

— Les tracés de repos sont constitués dans toutes les dérivations par des rythmes amples et irréguliers où prédominent ceux appartenant à la gamme *théta* (6 et 7 es.) et présentant quelques discrets paroxysmes occipitaux plus lents.

— Ces rythmes ne réagissent pas à l'ouverture des yeux.

— L'hyperpnée, faiblement pratiquée, ne déclenche aucune bouffée paroxysmique.

— La S.L.I. entraîne faiblement les rythmes occipitaux pour une fréquence comprise entre 6 et 15 es. environ.

— De tels tracés ne peuvent, à cause de leur lenteur, être tenus pour normaux pour l'âge de l'enfant ; ils semblent indiquer une assez importante souffrance, très certainement prédominant dans les formations de la base du cerveau.

— Par ailleurs, absence de toute anomalie focalisable.

— Malade à suivre au point de vue de l'E.E.G.

Juin 1951. — *Examen labyrinthique* montre une légère inexcitabilité à droite.

Audiogramme : Plus d'audition osseuse à droite. — A gauche, idem, mais les sons aigus sont mieux perçus.

E. E. G. le 14 juin 1951 :

— Les tracés de repos sont tout à fait comparables au précédent de juin 1950. Ils sont constitués en toute dérivation par la prédominance d'un rythme irrégulier et ample appartenant à la bande *théta* (6, 7 es.). Ils présentent quelques paroxysmes hyper-synchrones sur les deux hémisphères.

- L'ouverture des yeux ne semble pas influencer les rythmes.
- L'hyperpnée et la S.L.I. sont sans effet notable.

EN CONCLUSION : Tracés anormaux caractérisés par une disrythmie *théta* considérable.

De telles constatations indiquent une souffrance importante des formations de la base du cerveau. Par ailleurs, absence de toute anomalie focalisée.

2° G... Gérard, 11 ans.

Hypo-acousie bi-latérale survenue vers 4 ans, très marquée.

— Etat stationnaire, mêmes phénomènes que sa sœur aînée.

— Surdité avec inexcitabilité vestibulaire. Sclérotique bleue. Maladie familiale.

— Courbe audiométrique avec baisse bi-latérale de l'acuité auditive dans les conceptions aériennes et osseuses.

— C. O. A. = C. O. R.

— La courbe audiométrique fait un V au niveau du 1024, de chaque côté.

— Psychisme normal.

E. E. G. en date du 28-9-51.

— Les tracés de repos sont constitués dans toutes les dérivations par la prédominance d'un rythme régulier et ample appartenant à la bande *th ta*, à 6, 7 cs. ; à ces rythmes, se superposent des bouffées de rythmes rapides prédominant dans les régions pré-centrales. On note aussi quelques fréquences *alpha*.

— L'hyperpnée et la S.L.I. sont sans effet notable.

EN CONCLUSION : Ces tracés sont anormaux pour l'âge de l'enfant.

Nous concluons, à propos de ce syndrome de VAN DER H EVE, dont nous avons eu la chance de rencontrer deux cas, qu'aux troubles déjà bien connus qui constituent cette triade, il sera peut-être possible d'y ajouter, par la suite, des troubles E.E.G. méso-céphaliques tels que ceux que nous avons trouvé dans nos deux enfants.

CONCLUSIONS

En considérant les résultats des investigations électro-encéphalographiques, chez nos malades d'otologie, nous pouvons dire sans crainte d'erreur que l'E.E.G. constitue pour notre spécialité une méthode de diagnostic extrêmement précieuse.

Le caractère polymorphe des malades que nous avons adressé à l'E.E.G. nous permet d'avoir une vue d'ensemble sur les résultats qu'il est permis d'espérer de cette méthode d'investigation.

Nous commencerons par schématiser ainsi les résultats E.E.G. A propos des malades présentant ou ayant présenté une complication endocranienne à la suite d'une otite, notre travail n'apporte aucun élément nouveau à cette étude ; cependant, nous avons pu réunir des résultats chez des malades présentant un abcès du cerveau, un abcès du cervelet ou encore une épilepsie psycho-motrice attribuée à une otite suppurée ancienne, dans laquelle le processus suppuratif aurait gagné l'endocrâne le plus souvent à bas bruit. Nous avons testé également des malades chez lesquels nous soupçonnions cliniquement la possibilité d'une complication endocranienne à la suite d'une otite suppurée ; l'E.E.G. a infirmé, dans la plupart des cas, la possibilité de cette complication. Nous pensons donc actuellement que l'E.E.G., dans les syndromes suppurés de l'oreille, est un examen d'une grande importance ; sa valeur diagnostique dès qu'une otite traîne en longueur est incontestable.

Dans les surdités de l'enfant (nous avons examiné 10 enfants sourds-muets), nous ne pensons pas, à la lumière de nos résultats, que l'E.E.G. constitue un moyen de tester si oui ou non un enfant est sourd. Toutefois, nous avons envisagé l'hypothèse que, peut-être, la réponse E.E.G. pourrait fournir un jour une possibilité de localiser une surdité. Nous sommes arrivé à cette conclusion hypothétique par l'examen minutieux de nos résultats (présence d'ondes K complexes chez certains sourds-muets ; absence chez certains autres).

L'E.E.G. mérite qu'on lui accorde une grande importance dans le diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Dans ces cas, quoique les tracés E.E.G. ne soient pas spécifiques, ils ont, associés à la réalité clinique, une valeur diagnostique capitale.

Dans les bourdonnements, nos résultats nous paraissent extrêmement importants. En effet, 90 % de nos bourdonnants ont une réponse électroencéphalographique semblable (tracés d'hyperexcitabilité neuronique. Ce fait nous paraît avoir un double intérêt : d'une part, il apportera peut-être un élément nouveau à la physiopathogénie des bourdonnements d'oreille ; d'autre part, il objective ce syndrome jusqu'alors uniquement subjectif.

Nous avons également étudié l'E.E.G. dans des cas de surdité d'adulte, nous l'avons également étudiée dans des cas de vertiges de MÉNIÈRE. Dans ces deux éléments, nous n'avons pas trouvé de réponse spécifique.

Nous avons de plus retrouvé, au cours de nos investigations E.E.G., deux petits malades atteints de surdité familiale associée au syndrome de LOBSTEIN. C'est un syndrome de VAN DER HOËVE. Jusqu'alors, nous n'avions pas trouvé dans la littérature de tracés d'E.E.G. pratiqués dans ces cas-là. Ces tracés chez nos deux enfants sont des tracés anormaux montrant des troubles mésocéphaliques. Peut-être ces troubles E.E.G. sont-ils constants dans ce syndrome. Nous n'avons pas assez de deux cas pour l'affirmer.

Quoiqu'il en soit de cet ensemble de faits, nous pensons que, dans un temps prochain, qui ne doit pas être très éloigné, l'E.E.G. devra participer aux investigations paracliniques de l'otologie d'une manière très étroite, lui faisant profiter dans tous les cas de ses réponses précieuses.

LU ET APPROUVÉ

Le Président de Thèse :

M. BREMOND

VU ET APPROUVÉ

Le Doyen :

G. MORIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER N°

Aix, le

Le Recteur : BLACHE

TABLE DES MATIERES

	Pages
	—
Introduction	13
Notions élémentaires d'E.E.G.	15
Technique E.E.G.	20
Les Publications que nous connaissons qui traitent l'E.E.G. Otologie	22
Les Complications endocraniennes des otites suppurées....	25
L'E.E.G. dans les bourdonnements d'oreille	37
Neurinome du VIII	43
Constatations E.E.G. après l'étude de six cas de neurinome du VIII	50
E.E.G. et Surdi-Mutite	51
Considérations générales des résultats E.E.G. sur les sourds-muets	56
Surdité de l'Adulte et E.E.G.	58
Vertiges de MÉNIÈRE et E.E.G.	60
Syndrome de VAN DER H�EVE et E.E.G.	62
Conclusions	65

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

